Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Pietrusky.

Die akuten Vergiftungen durch Phospor, Salvarsan und Bor.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der
Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt 31. Dez. 1936
von

Harald Boeger
aus Den Haag

*

BONN 1937
Buchdruckerei Kubens Nachf., Inh.: H. Schnitzler, Maxstr. 75

Gedruckt mit Genehmigung
der med. Fakultät der Universität Bonn.
Referent: Dozent Dr. Esser
Korreferent: Prof. Dr. Pierutsky

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PHOSPHOR!

Etymol. Phos-Licht, phorus-Träger. (Frerichs)

Geschichte! In Hamburg durch den Alchemisten BRANDT 1669 entdenkt, als er Urin mit Sand in einer irdenen Retorte erwärmte. Scheele stellte als erster P. aus Knochen her.

Vorkommen: In der Natur nicht in freiem Zustande, da P. sich leicht mit O. verbindet. Wohl als Calciumphosphat im

Phosporit: $Ca_3 (PO_4)_2$ in Tunis, Florida und Curacao.

Apatit: 3 $Ca_3 (PO_4)_2$ und $CaCl_2$ (oder CaF_2)

außerdem noch:

Wawellit: 4 $AlPO_4$ und $2Al(OH)_3$ und 9 H_2O.

Vivianit: $Fe_3 (PO_4)_2$ und $8H_2O$. und andere.

Durch Verwitterung dieser Mineralien gelangt das Ca.-phosphat in die Ackerkrume, wird dann von den Pflanzen aufgenommen und zur Bildung org. Phosphorverbindungen benützt. Vornehmlich enthalten auch die Samen der Pflanzen P.-Verbindungen! Phosphate kommen auch in kleinen Mengen in GRANIT und vulkanischem Gestein vor. Durchschnittsgehalt des Bodens: 0,1% P_2O_5. Im tierischen Organismus besteht das Knochengerüst zum großen Teil aus $Ca_3 (PO_4)_2$. Reich an Ca-phosphaten sind der GUANO und Koprolithen(tierische Exkremente)!

P. zeigt auffallende Allotrophie. Er kommt in 4 verschiedenen Modifikationen vor: als weißer, roter, hellroter und schwarzer P.

Manche Eisenerze enthalten P. in Form von Eisenphosphat. (Thomasmehl)

Weißer P: Technische Gewinnung 1. aus Calciumphophat mit Quarzsand und Kohlenstoff im elektrischen Ofen auf 1300° erhitzen. $2Ca_3 (PO_4)$ u. 6 SiO_2 u. 10 O - $6CaSiO_3$ u. 10 CO u. 4P. Dieser P. ist schwarz durch mechanisch mitgeführtes C. und kann gereinigt werden durch Destillation mit Wasserdampf in Kohlendioxydatmosphäre. In Stangen gegossen kommt er in den Han-

del! Ganz sauber bekommt man P. durch fraktionierte Destillation in vecuo, mit anschließender fraktionierter Kristallisation, ebenfallt in vacuo!

2. Heute meistens Herstellung von P. aus Knochen.

Knochenasche erst mit H_2SO_4 in löslisches prim. Phosphat überführen, dann durch Glühen in Metaphoshat; dies wird mit Kohlenstoff bei Weißglut in Tonretorten reduziert.

Eigenschaften: Bei Zimmertemperatur fest, kristllianisch, weiß (wenn ganz sauber, sonst hellgelb). Unlöslich in H_2O, löslich in Schwefelkohlenstoff, Fetten und fetten Oelen. Spez. Gew. 1,83 bei 10°. In der Kälte brüchig., über 15° weich. Schmilzt bei 44,1° Siedepunkt bei 280°.

Farblos, stark lichtbrechend. Farbloser Dampf Mit H_2O-Dampf verflüchtigt sich P. sehr leicht. Durch Sonnenlicht wird w. P. gelb. Sehr giftig! Leuchtet im Dunkeln an der Luft Große Affinität zu O. Beim Verbrennen des P. wird ein Teil des O. in Ozon verwandelt. Wenn Dämpfe organ. Subst. anwesend sind (Terpentinöl, Campher) tritt dies nicht ein und es hört auch das Leuchten auf. Schon bei 40° entzündet er sich und verbrennt dabei zu P.-pentoxyd. Diese Entzündung kann schon an freier Luft oder bei ganz geringer Reibung eintreten, was eben sind. Verwendung zur Herstellung der P.-Streichhölzer ermöglichte Dieser Eigenschaften wegen ist er einerseits in Wasser, andererseits im Dunkeln aufzubewahren, da er bei Lichtzutritt in die sogn. rote Modifikation übergeht. (Starkenstein). Selbst unter Wasser verbrennt geschmolzener P. wenn er mit freiem O, in Berührung kommt.

Roter P. Techn. Gewinnung; Weißen P. in verschlossenem eisernen Cylinder einige Minuten auf 250 - 300° erhitzen. Nach Abkühlung mit Schwefelkohlenstoff oder Natronlauge behandeln, um den übriggebliebenen, nicht umgesetzten weißen P, zu entfernen.

Eigensch.: Leuchtet nicht an der Luft, unlöslich in Schwefelkohlenstoff. Geruchlos. Oxydiert nur langsam an der Luft. Härter als der w. Nicht giftig (nach Zangger ergibt er in großen Mengen als Staub eingeatmet (Industrie), Symptome chronischer P.Verg.

Hellroter P: T. G. Reduktion von P.-tribromid mit Hg.
Eig. Unterscheidet sich vom roten P. durch Löslichkeit in Natronlauge.

Schwarzer P: Bei sehr hohem Druck ist durch Bridgman noch eine schwarze, mehr metallische Modifikation des P. wahrgenommeg worden. (Winkler Prins)
Chemische Eigenschaften des P. P. hat große Anziehungskraft für viele Elemente: außer mit N u. C kann er sich gleich mit allen Elementen verbinden, manchmal sehr heftig, z. B. mit S oder Br. Speziell die Anziehungskraft zu O ist kennzeichnend. P. ist ein Reduktionsmittel.

Verbindungen mit Wasserstoff:

1. Gasförmiger P.-Wasserstoff oder Phosphin PH_3.
2. Flüssiger „ „ P_2H_4.
3. Fester „ „ $P_{12}H_6$.

1. Phosphine PH_3: Herstellung: P. mit Zn und verdünnter H_2SO_4 oder P. mit H. bis 360° P. einwirken lassen auf Wasserstoffverbindung!
Chem. Eigenschaft: Sehr giftig! Selbstentzündlich (durch flüss. P.-wasserstoff. Beim Verbrennen entsteht P.-säure! Mit O bei erhöhtem Druck Explosion! Ph_3 kann sich leicht mit Halogenwasserstoffsäure zu PH_4H (H-Halogen) verbinden, analog mit NH_3. Bekannteste Verbindung ist PH_4J (Jodphosphonium). Mit Wasser Hydrolyse; Ph_3 und HJ. PH_3 hat reduzierende Eigenschaften. Mit Cl gemischt explodiert es sehr heftig zu HCl und PCl_3.

2. P_2H_4: Entflammt an der Luft. Herst.: Calciumphosphide mit H_2O.

3. $P_{12}H_6$: Fest!

Halogenverbindungen des P. Direkte Vereinigung der Elemente!
PCl_3: Direkte Verbindung von P. mit Cl. Trockenes Cl-Gas über weißen P. Destillation enthält PCl_3 und PCl_5. Wenig weißen P. hinzufügen, so daß PCl_5 in PCl_3 übergeführt wird und nochmals destillieren.
Chem. Eig.: Zersetzung durch Wasser!

PCl_5: PCl_5 mit trockenem Cl-Gas. Feste gelbweiße Masse.
mit wenig Wasser; PCl_5 u. H_2D——$POCl_3$ u. 2HCl.
mit viel Wasser: PCl_5 u. H_2O——H_3PO_4 u. 5HCl!
$POCl_3$: Phosphoroxychlorid. PCl_3 mit Natriumchlorat.
Aehnlich sind die anderen Halogenverbindungen.
P. und Schwefel: Durch Zusammenschmelzen von P. u. S. ent-
entstehen mehrer Verbindungen, von denen das P.-trisulfid P_4S_3, und das Pentasulfid P_2S_5 zu erwähnen sind!
Verbindungen von P. mit O. Drei besonders bekannt: P_2O_3, P_2O_4, P_2O_5! Nur die letzte wichtig.
Wenig P. mit viel trockener Luft oder O. verbrennen, um von niedrigen Oxyden zu befreien, im Sauerstoffstrom sublimieren, bei Rotgluthitze! Sehr hygroskopisch! 2 Modifikationen: 1. grobkristallinisch (stabil, schmilzt bei 569°.) 2. Sehr kleine Kristalle (metastabil).
Säuren; von den oben genannten Oxyden sind 2, die mit H_2O Säuren geben, nämlich: P_2O_3 und P_2O_5. Mit verschiedenen Men-
Wasser-Säure.
Z.B. P_2O_5 und H_2O ——$2HPO_3$ Metaphosphorsäure, usw. ebenso mit P_2O_3.
Phosphorsäure: Meistens hergestellt aus $Ca_3(PO_4)_2$ mit berechneter Menge verdünnter H_2SO_4. Eindampfen, Gips macht Phosphorsäure wieder frei:
Dreibasisch (3 H At. durch Metall zu ersetzen) primäre, secundäre, tertiäre Salze. Nur die Primären in Wasser lösslich

Verwendung von P. in der Technik (Oppenheimer)

P. wurde früher hauptsächlich gebraucht zur Herstellung von Zündhölzern. Diese bestanden aus einem Holzstäbchen, das an dem einen Ende in Schwefel gesteckt und dann noch mit einem aus weißen P. und Gummiarabicum bestehenden Köpfchen versehen wurde.
Die sogen. schwedischen Zündhölzer (Böttcher 1848) haben statt dessen eine Zündmasse aus chlorsaurem Kalium und Schwefelantimon. Die Streichmasse der Schachteln enthält unter anderem

roten P. 1907 wurde in Deutschland durch Reichsgesetz die Anwendung von w. P. bei der Streichholzfabrikation verboten.
Roter P.: in der Metallurgie bezw. in der Feuerwerkerei.
Phosphorsäure: wird verwendet zur Herstellung von Düngemitteln, (Superphosphaten, Thomasschlacke) außerdem als Zusatz zu erfrischenden Getränken, bei der Fabrikation von Wasserstoffsuperoxyd, uud zur Herstellung von Backpulver.
Phosphorpentoxyd: wird in der Technik verwandt einerseits zum Trocknen resp. Trockenerhaltung wasserempfindlicher Stoffe, also als Füllmaterial für Exsikkatoren u. a.; andererseits aber zur Herbeiführung chem. Wasserentziehung z. B. der Anhydrierung von Säuren.
Unterphosphorige Säure: ist Reduktionsmittet, da sie das Bestreben hat O aufzunehmen und in Phosphorsöure überzugehen. Sie ist bereits nngiftig, und wird in der Kinderpraxis häufig in Form des Calciumsalzes als kräftigendes Mittel und bei Rachitis verwendet.
P. zur Herstellung von P.-bronze: sie besteht aus 90 Teilen Kupfer, 9 Teilen Zinn und 0,5—0,75 Phosphor, der behufs vollständiger Reduktion der in der Bronze enthaltenen Oxyde in Form von P.-kupfer, oder P.-zinn eingeführt.
Phosphorlatwerge: zum Vergiften schädlicher Tiere. Sie besteht aus 2—4% P., Mehl, Wasser, Fett. Zucker usw. und Farbstoff zur Vermeidung von Verwechselungen. (Lesser)

Verwendung von P. in der Medizin.

P. regt das Knochenwachstum an. Man gibt P. bei Skrofulose, Rachitis und Osteomalacie, meist in Oel gelöst. (P.-öl. P.-pillen. P.-lebertran u.a.) Außerdem als Beimittel zu vielen Medikamenten als Nährpräparate, Tonicum, und Roburans, gegen: Anaemie, Neurasthenie, Rheumatismus, Neuralgie, Icshias, Rachitis, Dyspepsie, Migräne, Syphilis, Lepra, bei Nervenschwäche, Kindernährmittel, Beeinflussung des Gehirnstoffwechsels, Harndesinfiziens, Otosclerose, Lungenleiden, Bronchitis, Steigerung des Appetits, Förderung des Stffwechsels, gegen Lähmungserscheinungen.

Phosphorsäure: wird außerdem bei Zahnfüllungen verwendet. Arzneiliche Verwendung soll nur die durch Oxydation des P. gewonnene P.-säure finden. Die aus Knochen gewonnene P.-säure dient zur Darstellung von phosphorsauren Salzen, z,B. Natriumphosphat (nicht geeignet für die Medizin da sie Calc. Salze und H_2SO_4 enthalten.

Unter P.-säure versteht die Apotheke für gewöhnlich die wässrige Lösung der Ortophosphorsäure H_3PO_4.

Kurzer Gebrauch von P.-säurelimonaden bei alkalischer Harngärung. (Kobert).

Neutrales Natriumphosphat; ein mildes Abführmittel. Na_2HPO_3

Phosphor- und Verbindungen in der Pharmacie
mit Phantasienamen. (nach Gebe. S. 750)

Phantasienamen	Krankheit. Indikation	% gehalt an P.	Verbindung
Phocajod	Heufieber, Stockschupfen, Astma, Spasmophiler rach. u. skrof. Diat.	60	Calc. phosph. jodlactat
Phorxal, Dr. Hofmeier	Anaemie, Neurasthenie	0,25%	Ein Albuminat
Phösan	Nährmittel	2%	Ueberphosphite
Phosanit	Rachitis	0,01	Phosphorlebertran
Phosferil-Fournier	Anaemie Neurasthenie	—	org. Phosphor-Eisenverbndg.
Phosphacid	Syphilis, Lepra, Tbc.	0,75 -- 0,232% -- 0,0005% --	Unterphospos. Säure Phosphorige Säure Phosphor
Phosphalx	Tonicum	—	Glycerinphosphorsaurem Salze von Kalcinetc.
Phosphorgot	Tonicum bei Tbc.	—	Natriumphosphat
Phophobion	Schlaflosigkeit durch Beeinflussung des Gehirnstoffwechsels	0,03 --	Zinkphosphid Eisenglycerinphosphat
Phospho-Energo	Neurasthenie	50 22	Lecithin Chlolesterin

Phantasienamen	Krankheit. Indikation	% gehalt an P.	Verbindung
Phosphorintblt.	Rachitis. Osteomalacie	0,00025 g.	Phosphor
P.—Jodipin	Skrofulose, Rachitis	0,0033%	Phosphor
Phosanit	Schwäche	—	Ph. und Lebertran
Phosporol	Ratten	—	Ph.-latwerge
P.-Pille „Phiag“	Osteomalacie	0,0005 g pro Pille	In Pflanzenfett gelöst Phosphor
Phosphatol	Lungenleiden, Bronchitis	—	Kreosot-phosphorigsäure-Aether
Phosrachit.	Rachit. Skrofulose	0,01%	P.—
„ schwach	„	0,005%	„
Phosiron, (früher Ferrosin, Phosidin).	Neuralgie	—	Phosphoreisensalz
Phosferine	Nervenschmerzen, Rheuma Dyspepsie	—	—
Phoskal-Nährsalz	Als Vorbeugungsmittel gegen Infektionskrankheiten bei Haustieren	—	Lecitin. nat. phospor. sicc. calc. phosphor. pur
Phosphagon	Nervenschwäche	—	—

Phosphosil	Tbc.	—	—
Phosphosir	Anaemie, Skrofulose	—	Sir.hypophosphorus comp.
Phosphozym	Steigerung des Appetits und Stoffwechsels	—	Amylum-Phosphorsäure
Phossein	Nährpräparat	—	phosphorsaure Salze
Phosson	Zur Hebung von Schwächezuständen phys. u. psych. Rachitis	3 %	Phosphorsäure
Recresai	Natur.		saures Natriumphosphat

Normales Vorkommen von P. im Organismus.

Phosphor gehört zu den Elementen, die zum Aufbau der lebenden Substanz unbedingt notwendig sind. Man findet ihn daher in den mannigfachsten chemischen Gruppierungen, die sich aber stets von der höchsten Oxydationsstufe, der Phosphorsäure ableiten. Es ist dies auffallend, weil diese unter starker Energieabgabe erreichte Stufe sehr wenig reaktionsfähig ist; die lebende Substanz nutzt also die große chemische Kraft des P. nicht aus. Alle Umwandlungen, die mit den biochemisch wichtigen P.-verbindungen vor sich gehen, bleiben immer auf der Phosphorsäurestufe stehen, eine Reduktion tritt niemals ein. (Oppenheimer).

P. kommt im pflanzlichen Organismus, wie eingangs schon erwähnt, hauptsächlich in organischer Verbindung vor, vornehmlich in den Samen der Pflanzen.

Im tierischen Organismus ist der P. in verschiedenen Verbindungen vorhanden. Einmal in den Phospatiden, dann in den unlößlichen Phosphaten.

P. in Form der P.-säure (H_3PO_4), kann entweder als Phosphation HPO_4 in den Alkali und Erdalkalisalzen zum Nachweis gebracht werden, oder er findet sich in Veresterung mit molekularen Komplexen; in Esterform gewinnt die Phosphorsäure wichtige Bedeutung für den Zucker- und Kreatinstoffwechsel (Lactacidogen und Phosphagen), für den Aufbau der Nucleinsäuren und Phosphatide.

Anorganisches Phosphat, Tertiärphospat der Erdalkalien wesentlicher Bestandteil der Gerüstsubstanz der Knochen und Zähne.

Sekundäre Phosphate der Alkalien und Erdalkalien dienen zur Pufferung der Körpersäfte.

Außerdem eine esterartige Verbindung eines Eiweißkörpers mit Phosphorsäure Casein.

Toxikologisch wichtige Präparate.

Von den verschiedenen Modifikationen des P.— ist eigentlich nur der gelbe P.— giftig. Der rote nur insoweit, als er noch gelben P.— enthält.

Von den Verbindungen sind vor allem PH_3, P.—trichlorid und

die niederen P.-oxyde giftig. Nur Phosphorsäure nicht. — P.-dämpfe sind sehr giftig. Als die wichtigsten toxikolgischen Präparate sind die P.-Streichhölzer, und die P.-latwerge anzusehen.

P.-Vergiftungen beim Menschen.

Als ättologische Momente für P.-Vergiftungen kommen hauptsächlich Selbstmord und Abort in Betracht. In viel geringerem Maße Mord, Verwechselungen medizinale und gewerbliche Vergiftungen.

Infolge des Verbotes der Anwendung von gelben P.- bei der Streichholzfabrikation (1907), kommen P.-vergiftungen heute kaum noch vor, obwohl der ungiftige rote P.- nicht ganz frei ist von Gift. Auch medizinale Vergiftungen durch ungenügend umgeschüttelten P.-lebertran (Lesche) kommen kaum mehr in Frage, da P.- nicht mehr verordnet wird ? Nur bei der P.-darstellung in chemischen Fabriken, oder bei Selbstmordversuchen mit P.-haltigen Mitteln, z. B. manchen Rattengiften, werden gelegentlich P.-Vergift. beobachtet. In Deutschland wird P. nur in Bitterfeld hergestellt. Früher dagegen war die P.-vergiftung eine recht häufige. So berichtet Plavec 1904: »In Prag wurde während der letzten 10 Jahre die akute P.-intoxikation so eine beliebte Methode des Selbstmordes, daß ihr jährlicher Ausweis jenen der größten Staaten der Welt vielfach übertrifft « Die große Zahl von Selbstmorden durch P. ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt wie leicht man das Gift durch die Zündhölzer erreichen konnte. Die Vergiftungen durch P. traten nicht schon mit der Entdeckung des P. durch Brandt im Jahre 1669, sondern erst mit der industriellen Verwendung zu Zündern im Jahre 1833 mit. — Der erste Fall, der vor Gericht verhandelt wurde und den Schneider veröffentlicht, stammt aus dem Jahre 1839, indem eine Frau ihren Mann durch Mäusegift (P.-latwerge) im Essen zu beseitigen versuchte. Dann nahmen alle Arten der Intoxikationen allerdings rapide zu. Innerhalb von 6 Jahren, um 1850 wurden in Frankreich 103 Fälle von P.-Verg. allein vor Gericht verhandelt.

Kobert behauptet, daß in Schweden vor der zwangsweisen Einführung der P.-freien Zünder, der P. geradezu Modemittel für Abort. War überhaupt der P. als Abortivum wohl als die Hauptursache für die hohe Zahl von »Selbstmorde« verantwortlich zu machen ist, wohl meistens durch die zu hohe Dosierung. Nach Lewin stammt der älteste Fall, in dem eine Frau ihre Leibesfrucht abzutreiben suchte, aus dem Jahre 1841. Er hat aus der Literatur 33 Fälle zusammengestellt wo P. als Abortivum benutzt worden war; in 28 Fällen trat Abort ein; aber die Mortalität beträgt nach Kobert mindestens 95%, nach Lewin 85%. Ja, man kann P. fast als »Weibergift« ansehen.

Kratter schreibt in seiner Zusammenfassung über die Todesfälle im Jahre 1848—1900 in Oesterreich, daß gerade das weibliche Geschlecht in hohem Maße die P.-Vergiftung liebe, und besonders im zeugungsfähigen Alter. Auch Morde werden vereinzelt in der Literatur angeführt, aber wiederum meistens vom weiblichen Geschlecht ausgeführt, sei es um den Ehemann zu beseitigen, oder um uneheliche Kinder zu vergiften. Auch durch Verwechslung und Naschhaftigkeit von Kindern sind Vergiftungsfälle vorgekommen. Hugh und Helwig beschreiben einen Fall von P.-Verg. bei einem Kinde, das einen Feuerwerkskörper verschluckte. Piersol und Klemmer einen Fall, wo ein 13 j. Mädchen Knallerbsen verschluckte. (»Knallerbsen« enthalten Mg.-karbonat, Calciumchlorat, Leim und 10% P.) Beide Fälle endeten tödlich.

Zangger berichtet einen Fall von Verbrennung mit P.-lösung und Resorption durch die Wunde, nachdem der P. in einem flüchtigen Lösungsmittel gelöst worden war. — Lehmann beschreibt eine leicht verlaufende Vegiftung nach Verletzung mit phosphorhaltigen Geschoß, das in der Wunde größere Giftmengen zurückgelassen hatte.

Medicinale Vergiftungen durch P. finden ihre Ursache durch ungenügend umgeschüttelten P.-lebertran (Leschke), oder durch zu große Dosierung. Seit die Maximaldose von 15 auf 1 mg. herabgesetzt wurde ist dies besser geworden, Vibert u. Brouardel: 9 j. Knabe 3 Tage hineinander im ganzen 6 Eßlöffel 0,095 % P.-öl. Tod nach 8 Tagen. Oleum phosph. — eine Auflösung von 0,1 g

P. in 100 g Mandelöl. — Bacmeister und Rehfeld: P.-vergiftung durch »Gerson-Hermannsdorfer Tuberkulosediät«. Da das Präparat durch Monate hindurch gegeben wurde, erhielt der Körper zu hohe Dosen.

Die P. Vergiftungen sind meistens Folgeerscheinungen der Aufnahme von weißen P. Roter P. ist an und für sich ungiftig, wenn er per os in den Magen kommt; er kann aber Spuren von weißen P. enthalten, sogar bis zu 1%, wie Treadwell nachgewiesen hat. Roter P. wird durch Schwefelkohlenstoff und Alkali von gelben gereinigt. Nach Zangger ist der rote P, nicht ganz ungiftig, er wirkt aber nur bei jahrelanger mäßiger Aufnahme, besonders bei unreinem P., wo er dann ähnliche Symptome macht wie der gelbe bei chr. Vergiftungen.

Nach Kobert verändert sich der roter P. in feuchter Luft ebenso wie weißer und bildet dabei Ozon. Darum tritt wenn roter P. in das Gewebe des Körpers gebracht wird und liegen bleibt, eine schwere P.-Vergiftung ein.

Nach Petri verändert roter P. eine Reihe biologischer Reaktionen die in der Richtung immunisierender Leistungen des Körpergewebes liegen. Außerdem soll er die Empfindlichkeit gegen bakterielle Gifte erhöhen.

(Norgren berichtet einen Fall von P.V. indem der betreffende P. von Zündern auf Watte in einen hohlen Zahn brachte. Gorges beobachtete Vergiftungen bei Kindern durch Ablecken von Zündern).

Alle bis jetzt erwähnten Fälle sind exogener Natur. Daneben sollen aber auch akute Vergiftungen durch Reduktion von organischen P-Verbindungen (Lecithin Nuclein) im Darmkanal auftreten.

Kobert: will Fälle von akuter gelber Atrophie so entstanden wissen.

Kreps: vermochte Natr. phosphat bei Zusatz zu faulendem Gehirn in je 5 Versuchen P.-haltige Gase gewinnen.

Marpmann: hat durch Reinkulturen von Cholerabazillen Lecithin so zerlegen können, daß Knoblauchgeruch und Leuchten auftrat, also P.-wasserstoffbildung angenommen werden mußte. Er sagte

weiter: »Bei Gährung der Käses ist P.-wasserstoffbildung nicht mehr anzuzweifeln. Dieses Gas entsteht bei anaeroben Fäulnisprozessen sehr leicht.« So ist die Entstehung von giftigen P. verbdg. im Magendarmkanal zu deuten (Kobert) und würde für den gerichtl. Nachweis bedeuten, daß nicht immer freier P. von außen eingeführt worden sein muß. Gesundheitsgefahren durch gewerbliche Vergiftung können sich bei der Erzeugung des P. bei der Zersetzung der weißgebrannten Knochen mittels H_2SO_4 ergeben, da sich hierbei schädliche Gase, wie Schwefelwasserstoff Kohlensäure, Chlorwasserstoff und Fluorwasserstoff entwickeln [Sprenger und Albrecht]

Wenn P. aus P. phorit dargestellt wird, so ergeben sich beim Zersetzen des P.phorit. mittels H_2SO_4 die gleichen Gesundheitsgefahren, wie bei der Gewinnung des Superphosphates [Kunstdünger], welche vor allem durch das Auftreten von Fluorwasserstoff- und Kieselfluorwasserstoffsäure beim Aufschließen des Phosphorit. bedingt werden.

Beim Destillieren des P. treten P.-wasserstoff und P-Dämpfe ferner Kohlenoxyddampf auf, die, wenn nicht sorgfältig vorgegangen wird, entweichen und gefährlich werden können.

Eine hochgradige Vergiftungsgefahr ergibt sich, wenn der gereinigte, unter H_2O geschmolzene P., um ihn in Spangenform zu gießen, mit dem Munde in Glasröhren gesaugt wird.

Besonders gefährlich ist die Verwendung des weißen P. in der Zündholzindustrie gewesen, der allerdings hauptsächlich chronische Vergiftungen erzeugte.

Wie schon erwähnt soll nach Kobert, Nasse, Lauenstein roter P nicht ganz ungiftig sein. Villaret verweist auf Angaben von Ris über ein zur Kachexie führendes Allgemeinleiden, welches er bei Arbeitern in nur mit rot. P. arbeitenden Fabriken beobachtete und auf die Aufnahme von chlorsaurem Kali in den Organismus infolge von Verunreinigung der Hände zurückführte? (Rambousek)

Zu erwähnen ist, daß in Patronenfabriken auch P.vergiftungen vorkommen. (Concordia 1910 Nr. 9)

Bei der Erzeugung von P.-bronze wurden vereinzelte Fälle von

P.vergiftungen beobachtet.
Bei der Erzeugung von P.pillen kommt es nach den Angaben von Rohn bei den Arbeitern zur vorübergehender Reizung der Verdauungsorgane.
Bei der Darstellung der P.chloride kommt es neben der schädlichen Wirkung des Chlorgases und der HCL, zur Giftwirkung des P. und seiner Verbindungen. Evtl. kommen auch die Giftigkeit des Schwefelkohlenstoffes (als Lösungsmittel des P.) und des Kohlenoxydes (bei Darstellung von P oxychlorid) in Betracht. Die Halogenverbindungen des P. wirken überdies sehr ätzend auf die Atemorgane und Augen ein, indem sie sich auf den feuchten Schleimhäuten zersetzen wobei sich HCL und eine Oxysäure des P. bildet. (vergl. EGLI. Unfälle bei chem. Arbeitern. Zürich 1902, S. 40. Beispiele)
Leymann (Concordia 1906, Nr. 7.) erwähnt in einen einer chem. Fabrik vorgekommenen Vergiftungsfall mit P.chlorid.
P.-wasserstoff: gibt selten zu gewerblichen Vergiftungen Veranlassung. In geringen Mengen kann P.wasserstoff bei der Darstellung ven Acetylengas auftreten. — Wolf gibt an, daß amerikanischem Kalziumkarbid entwickeltes Acetylen 0,04 % P.-wasserstoff enthielt. Acetylen aus schweizerischem Kalziumkarbid 0,02% P.wasserstoff. Lunge und Cederkreutz fanden sogar ein Acetylen, das 0,06% PH_3 enthielt.
Ferner werden durch Ferrosilizium bedingte Vergiftungen auf PH_3 zurückgeführt [vergl. Gray u. Wilson, Ztschrft. f. gen. Hzgiene 1909, S. 181).
Erwähnt sei der Tod eines Arbeiters in einer chem. Fabrik bei der Manipultation mit P.säure, welche mit Gaswasser abgesättigt wurde. Hierbei antwickel'e sich Kohlensäure und Schwefelwasserstoff (Rambousek).
Vergiftungen und Gesundheitsstörungen können bei der Kunstdüngergewinnung vor allem durch die beim Aufschließen entwickelten schädlichen Gase zustandekommen. Insbesondere beim Aufschließen der P.rite mit H_2SO_4 entstehen die schon oben erwähnten schädlichen Gase.
Von Heinzerling wird ein Fall besprochen, wo bei der Erzeugung

von Kunstdünger eine Vergiftung eintrat, weil man Chilesalpeter mit einem sehr saurem Superphosphat mischte. Hierbei entwikkelte sich salpetrige Säure, durch deren Einatmen die Vergiftung hervorgerufen wurde.

Lewin beschreibt einen Fall, in welchem es bei einem Arbeiter beim Ausstreuen einer Mischung von Thomasschlackenmehl und Ammoniumsuperphosphat zunächst zur Geschwülstbildung kam, welcher durch Kratzen des Patienten eine allgemeine tödliche Blutvergiftung durch Wundinfektion folgte.

Mayer sah bei Beschäftigung der Arbeiter mit Kunstdünger Pustelbildung einer kontusionierten Hautstelle, ferner schwere Entzündungen der Bindehaut des Auges und des Lides.

Bei den meisten oben erwähnten Fällen kann man wohl den P. nicht selbst verantwortlich machen. Die P.vergiftung ist wohl hauptsächlich bedingt durch den elementaren gelben P. Die Oxydationsstufen sind entweder weniger, oder überhaupt nicht giftig (außer daß sie Calcium fixieren). Der gelbe P. ist in der Technik möglichst weitgehend ersetzt durch roten P., der die akut wirkenden Eigenschaften nicht hat, weil er nicht löslich ist. (Rambousek)

Verwendet wird der rote P. heute in der Metallurgie, bezw. Feuerwerkerei. Da der rote P. oft fein verteilt in die Luft kommt und oft über 1 % gelben enthält, muß man (z.B. bei Leberstörgen) an eine Mitwirkung dieser Substanzen denken.

Vergiftungsgelegenheiten: bei der Verarbeitung des P. zu Parasitenmitteln. P. aufnahme durch Unreinheiten, Staub u. Dämpfe beim bronzieren.

P. selbst wird an der Luft oxydiert, aber nicht sofort. Die P.-dämpfe sind sehr giftig. Der P. wird als Dampf aufgenommen durch die Lunge und schnell resorbiert, und im wässrigen Milieu des Körpers sehr langsam oxydiert.

Auch die niedrigen P.oxyde können leicht giftig sein. Nur die P.säure als Bestandteil des Körpers hat nicht mehr die Giftwirkung einer körfremden Substanz

Durch die Entzündlichkeit des weißen P. müssen die Behandlung vorschriften so riguros sein, daß das Vorkommen des P. in einer

Ind. den Arbeitern bekannt sein muß. Im Gegensatz zu PH_3, der an vielen Orten aus unbekannten Quellen entsteht (Rambousek).
Da freier P. entsteht, wenn Gußeisen und Zinnplatten in verd. HCL aufgelöst werden, ist es möglich, daß P. auf diesem Weg in alkoholische Getränke gelangt und so oft bei Alkoholikern eine Leberzirrhose hervorruft. — Vielleicht hängt die Frage der Leberzirrhose bei Kindern mit der P. medikation zusammen. (?)

Symptomatologie: Verlauf der allgemeinen akuten P.-vergiftung: (Jaksch)

1. Gastro-intestinale Erscheinungen. Erbrechen leuchtender mit Fettropfen bedeckter Massen, Uebelkeit, Schmerzen im Abdomen und Kopfschmerzen. Expirationsluft: Knoblauchartiger Geruch.
   Nach einem Initialstadium kann es bei Entleerung des Magens zur Heilung kommen, oder aber vorübergehende Besserung eintreten. (Art Inkubationszeit)
2. 2—3 Tage später Ikterus, Gallenfarbstoffausscheidung durch die Nieren, die auch Harn ikterisch färben, Schmerzen in der Magengegend, Brechneigung, Dyspepsie, allgemeine große Schwäche und nervöse Aufregung (Abortus) Haut und Schleimhautblutungen mit evtl. Hämaturie, rectalen Blutungen und hämatinhaltigem schwärzlichen Stuhl. Leber sehr empfindlich geworden, großer Umfang. Herzschwäche kann zum Tode führen. Neben diesen Erscheinungen können aber noch betonte Bewußtseinsstörungen auftreten, die meist einem schnellen Tod vorausgehen.

In anderen Fällen steht die gefäß- und herzlähmende Wirkung so stark im Vordergrund, daß die intestinalen Symptome gar nicht zum Ausdruck kommen. In seltenen Fällen werden gleich anfangs die Kapillaren so stark lädiert, daß Blutungen aus den Körperöffnungen im Vordergrund stehen, z.B. in den Genitalen, [deshalb Abortivum].

Diagnose; Die klinische Diagnose der akuten P.vergiftung gehört zu den sichersten Vergiftungsdiagnosen.

Relativ langsames Auftreten von Brechen; Gebrochenes und Atemluft müssen veranlassen, daß man das Erbrochene im Dunkeln umschüttelt. Phosphoreszenz beweist fast immer P.-vergiftung. Nun folgt der chem. Nachweis des P. im Erbrochenen.

Die Symptome der akuten P.-vergiftung können aber auch zu Verwechslungen Anlass geben und zwar mit:

morbus Weill, mit Nitrotolluol-, Pilzvergiftungen, bei Lebersymptomen mit Agaricusvergiftungen. Zu beachten ist es, daß es eine Reihe anderer Stoffe gibt, die ebenfalls phosphoresciet ren bei Bewegung und Umschütteln.

Wenn man die Symptome kurz zusammenfaßt, erkennt man folgende 3 Stadien:

1. Akute Wirkung auf Magen und Darm, dann Ruhepause oft von einigen Tagen ohne beunruhigende Symptome, aber Niedergeschlagenheit, Müdigkeit
2. Auftreten von Ikterus, Eiweiß. Blut, Gallenfarbstoffe im Harn, Blutungen, alles bei schwächster Herzaktion.
3. Geschwollene Leber, Neigung zu Blutungen, Sommolenz. Gegen akute gelbe Leberatrophie sind meistens die Umstände und Geruch differentialdiagnostisch wichtig!

Therapie: Da P. oft lange im Magen bleibt, kann man ihn durch Kalium-hypermanganicum Zusatz zum Spülwasser (1%) zu oxydieren suchen. Außerdem die Verabreichung von großen Dosen Carbo medicinalis [Leschke]. Wenn diese Behandlung innerhalb der ersten Stunden eingeleitet wird, so hat man Aussicht, sogar nach Aufnahme großer P.-Mengen, jede Vergiftungserscheinung zu vermeiden. Leschke.

Außerdem sofort wie bei jeder Vergiftung zuerst ein Brechmittel, am besten Kupfersulfat, etwa 0,1 g in Wasser gelöst 2–3 mal in Abständen von einer halben Stunde (da Kupfersulfat ein Brechmittel ist und gleichzeitig den P. in eine weniger lösliche Kupfersulfatphosporverbindung überführt, also 2 Funktionen zugleich ausübt). Man könnte auch noch Terpetinöl

geben, da dadurch ebenfalls eine weniger lösliche Verbindung eintritt Die späteren Stadien können nur symptomatisch behandelt werden. Kein Fett.

Trotzdem, wenn man diese Heilmethoden nicht frühzeitig anwenden kann, so sind Heilungen eigentlich selten. Vor allem sind Nachkrankheiten zu erwarten. von Seiten des Herzens (Empfindlichkeit, Labilität) ebenfalls von Seiten der Niere und Leber. (Zangger). Der Tod tritt meistens im Laufe der ersten Woche ein.

Symptome der PH_3 Vergiftung: Bei großen Dosen: schnelle Betäubung, unsicherer Gang der Extremitäten unter Pupillenerweiterung. Bei kleinen Dosen: Bronchitis!

Die Giftigkeit des PH_3 ist außerordentlich groß. Die Symptome der PH_3-vergiftung haben eine gewisse Aehnlichkeit mit der AsH_3-Vergiftung, namentlich hinsichtlich der nervösen Symptome: [Bahr und Lehnkering] Mattigkeit, Angstgefühl, frühzeitig einsetzende Bewußtlosigkeit. Tod erfolgt durch Lähmung der Atmung, der motorischen Zentren, und der Herzmuskulatur. (Meissner) Konzentrierter PH_3 verändert Hämoglobin durch Reduktion zu Hämation. Hämolyse tritt nicht ein. Künstliche Atmung bleibt bei schwerer Vergiftung wirkungslos.

Symptome der Vergiftung durch P.-chloride: PCL_3 und PCL_5: Reizung der oberen Luftwege. Bei Phosphoroxychlorid: die gesamten Atemwege. Wirkung ähnlich der des Phosgens. Schädigung ähnlich wie HCl-intoxikationen; eine gewisse Vergrößerung der Leber wird auf die P.-Komponente zurückgeführt. (Rumpf)

Symptome der Vergiftung durch P_4S_3: P.-sesquisulfid: wenig giftig, Nur eine ganze geringe Reizwirkung auf die Schleimhäute. Wenn mit gelbem P. verunreinigt — gefährlich!

Symptome P.-säure (nach Petri) Hautausschläge, Lungenblutungen, entzündliche Magen-Darmblutungen.

T a b e l l e siehe am Schlusse der Arbeit.

Kratter: Zusammenfassung über die Todesfälle die durch P.V. in den Jahren 1884 – 1900 in Oesterreich vorkamen und zeigen

in wie hohem Maße das w. Geschlecht und gerade im zeugungsfähigen Alter P. verwendete.

Jahr	Geschl. männl.	Geschl. weibl.	Alter männlich	Alter weiblich	Zusammen
1884	5	5	16,29,28,41,52	22,47,25,22,48	10
85	1	3		51,54,21	4
86	—	2		23,34	2
87	—	2		30,26	2
88	—	5		27,21,26,26,65	5
89	—	4		35,28,28,26	4
90					
91	—	3		21,22,16	3
92	—	2		26,34	2
93	—	5		20,17,19,34,52	5
94					
95					
96	—	2		20.29	2
97	—	4		27,29,24,28	4
98	1	2		14,18	3
99	—	2		17,21	2
1900	—	4		16,25,17,22	4
	7	45			52

Experimentelle Vergiftungen bei Tieren: (Ivancoviv) Bei der mit kleinen und mittelgroßen Dosen herbeigeführten P.vergiftung an Hunde ist Blutzucker bis zum schwersten Zustande der Tiere normal. Hypoglykaemie tritt erst auf bei der vollen Höhe der Indoxikation; und die Tiere sind nach ihrem Einsetzen nicht mehr am Leben zu erhalten. Glycogenschwund kommt in der Leber durch die Abgabe des Zuckers an die Peripherie, als auch durch vermehrten Umsatz in der Leberzelle selbst zustande.

Im Verlauf der Vergiftung zeigen die Tiere noch bei normalem Blutzuckergehalt ausgesprochene Muskelschwäche. Die Erscheinung wird auf den Verlust der Muskelzelle, den im Blut kreisenden Zucker zu verwerten, zurückgeführt.

Arndt und Greiling versuchten bei mit P. vergifteten Tieren den Glycogenschwund und die Organverfettung durch Insulingaben zu mindern, was aber nicht gelang! Ebenso versagte die Darreichung von Traubenzucker. Wohl war eine gewisse Beeinflussung durch gleichzeitige Gaben von Insulin und Traubenzukker zu bemerken, aber die Tiere starben trotzdem.
Lawrenee konstatierte als erste Zeichen einer P.Vergiftung beim Meerschweinchen nach kleinen Gaben von P., eine Anhäufung von Fettröpchen in den Kupfer'schen Zellen der Leber.

Zernik liefert einen Beitrag zur Kenntnis der percutanen P.Vergiftung. Durch Lösen von gelben P. in einer Mischung von 60 Raumteilen CS_2 u. 40Rt. Tetrachlorkohlenstoff gelang es ihm, auf die rasierte Haut von Meerschweinchen ausreichende Mengen des oben erwähnten Elementes zu bringen, so daß resorptive Vergiftungserscheinungen auftraten. Bei entsprechenden Mengen trat tödliche Intoxikation mit charakteristischem Sektionsbefund ein. Schädigungserscheinungen auf der Haut: circumscripte Eiterungen und Blutungen! Necrose, Haarausfall, Schorfbildung.

Balan untersuchte den Einfluß der P.V. auf das Fettgewebe bei Ratten. Zu diesem Zwecke machte er eine subcutane Injektion von 1% Lösung in Oel. Ergebnisse: bei tödlicher Einzeldosis — keine Veränderungen am Fettgewebe, trotz Verfettung parenchymatöser Organe. Bei wiederholten kleinen P.Inj. zeigten sich Veränderungen der Fettzellen, die sich mit Nilblausulfat tiefblau färben. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die P.V. eine Aenderung der Lipoidgemische in den Fettzellen herbeiführt. Außerdem konstatiert er eine Verminderung der Nebennierenlipoide.
Heinlein und Mangermann stellten morphologische und chemische Untersuchungen am Hunde an, über die Blutveränderung bei P.V. Durch subcutane Injektion von P.-öl an Hunden wurden akute (Tod der Tiere nach 3 – 4 Tagen) P.V. erzeugt. Ergebnis: Anstieg der Proteasen, Leucocyten (Abnahme der Lymphocyten) und Erythrocyten. Trombin- und Hämoglobingehalt geringe Veränderungen, Fibrinogen und ionisiertes Calcium sinken erheblich. Freies Cholesterin des Blutes bleibt unverändert, dagegen

sinken die Cholesterinester stark. Außerdem eine Abnahme der Blutphosphatide.

Tachi, Masahar untersuchten die Veränderungen der Blutgerinnbarkeit bei der P.V.

Am Blut des mit P. vergifteten Kaninchens wurde nach Hinmann und Sladen, sowie Morawitz und Bierich die Gerinnungszeit gemessen.

Bei ganz akuter P.V. erlitt das Blut noch keinerlei Veränderungen in seiner Gerinnbarkeit. Aber in späteren Tagen einer subacuten Intoxikation, wo Verfettung der Leber schon ausgeprägt ist, gerann das Blut sehr langsam; dies verstärkt sich mit der Zeit. — Bei Einspritzung von P. in die Haut ist die Gerinnungshemmung nicht ganz so ausgeprägt wie bei der innerlichen Verabreichung, woraus zu ersehen ist, daß die Blutentartung stets mit der Leberveränderung Hand in Hand geht. Verfasser kommt zu dem Resultat, daß der Verlust der Gerinnbarkeit in diesem Falle im Mangel an Fibrinogen und Thrombogen im Blute zu suchen ist.

Staemler: stellte Untersuchungen über die Fermente bei P.V. in der Leber an. Er untersuchte die Lipasen und Oxydasen der Mäuseleber im Normalzustande und nach P.V., sowie die gleichen Fermente bei in vitro-Einwirkung von P. auf Organ. Es fand sich Steigerung der Oxydasen und Hemmung der Diastasen bei Einwirkung von P. in geringem Maße. Im Reagenzglas hemmt P. auch in starker Verdünnung die Diastasen. Beim Tierversuch trat dies nur in geringem Maße ein. Verfasser kommt also zu dem Endergebnis, daß der Glycogenschwund nicht auf einer Steigerung der Diastasen beruhen kann.

Corin und Ansiaux vergifteten Tiere und kamen zu dem Ergebnis, daß »P. als gerinnungshemmendes Agens wirkte, weil es einen spezifischen Einfluß auf die Leber und auch auf den Darm ausübe.« Außerdem sind sie der Ansicht daß das Flüssigbleiben des Blutes nur bei subacuten Fällen vorkomme. Sie stellten fest, daß das Plasma kein Fibrinogen enthalte und so die Gerinnung verhindert wird.

Miura konnte ebenfalls bei trächtigen Kaninchen, die er mit

0,5% P.-öl vergiftete, schon nach 30–40 Std. fettige Entartung der Leber, der Nieren, des Herzens feststellen, wobei immer die Leber am stärksten betroffen war, sowie zahlreiche Eckchymosen an den Häuten (serösen) der Frucht nachweisen.

Schmaus und Böhm: bei Tieren Zusammenlagerung und Verklumpung roter Blutkörperchen innerhalb der Leberzellen nach P.V.

Tischner Wirkung des unter die Haut gespritzten P. beim Kaninchen. Am ersten Tage Blutüberfüllung, Leucocytose und Vermehrung der Extravasate, Anfhellung und Quellung, Verfettung der Leberzellen.

Kosugi und Kine unmittelbar in die Gekrösevenen eingebrachter P.lebertran bedingt nach 12—14 Stunden Leberschäden. Verfettung zuerst der Stern — dann der Leberzellen.

Miami Versuche am Hunde. Allmähliches Versiegen der Magensaftsabsonderung, (Veränderung der Magenschleimhaut) inselförmige Verfettung verschiedenen Grades (Blatterer) besonders der Pylorusdrüsen. Die Hauptzellen zeigten vor allem in der Kernzone oft so massige Verfettungen, daß der Kern völlig verdeckt wurde. — Reichlich Fettablagerung auch in der Zungen- und Darmmuskulatur und in den Epithelien der Speicheldrüsen (Lewin, Wegner), Außerdem Neigung zu Blutungen im Magen-Darmkanal; Ursache: örtliche Gefäßwandschädigungen. [Seydel] oder Zeichen einer mit verminderten Herzaktion und Diffussionsstörungen einhergehenden Bluterkrankung.

Toxische und letale Dosis:

Autor	kleinste tödliche Dosis	Tödliche Dosis
Kunkel	0.050 g	0.1 g
Witthaus		0.050 g
Jaksch, Erben	0.050 g	0.200—0.500 g
Kobert	0.050 g	0,100 g
Falk	0.060 g (in 4 Tagen)	0.100 g
Ries	0.060 g	0.100 g
Schuchardt		0.060 g feinerteilt

Nach dieser von Fagerlund zusammengestellten Tabelle darf 0,1oo g P. als Zünder oder Paste als tödliche Dosis für einen Erwachsenen angesehen werden. Diese Zahl ist aber nicht als fixiert zu betrachten, da P. in Oel und Fett, oder bei leerem Magen schon in kleineren Dosen wirken kann. Umgekehrt wenn P in Wasser gelöst wird, oder dicht von Speisebrei umgeben in den Magen gelangt, können höhere Dosen vertragen werden. Bei Kindern können nach Nauny schon wenige Milligram P. tödlich wirken. Kassowitz berichtet, daß 2 mg pro Tag von Kindern über 1 J. häufig gut vertragen werden, Nebelthau und Franke sind der Ansicht, daß als sicher tödliche Dosis P. in Lebertran gelöst, für ein 2j. Kind in maximo 20 mg. beträgt und wahrscheinlich noch niedriger liegt. Die vereinzelten Vergiftungen durch P.Lebertran oder P.öl bei Kinder ist also auf zu starke Dosierung zurückzuführen. Nach Lesser genügen $^1/_2$ mg. pro die bei Kindern bis 8 Jahren zum Heileffekt.

Wichtig für den Verlauf einer P. V. ist wie schon gesagt die Form in der der P. in den Körper gelangt. Wenn fein verteilt — schnelle Oxydation und Resorbtion, wichtig die Umhüllung (Speisebrei) Größe der P. stücke nnd Magenfülle. So erwähnt Hessler 2 Fälle: 35j. Mann, reichlich gegessen. Er nahm 4 Päckchen Zünder in Branntwein. 38 j. Frau nahm eine etwas größere Menge in Kaffee, 6 Stunden nach dem Essen, wo der Magen also leer war.

Die Frau wurde viel schneller krank als der Mann, ebenso trat der Tod viel sehneller ein. Hessler führt von 48 Fällen 4 an, die in spätestens 36 Stunden tödlich verliefen.

Da die tödliche Dosis mit 0,05—0,1 angenommen wird, ein Zündholz aber nach Hessler 0,3—0,75 mg P. enthält, so sind 100—200 Zünder nötig für eine tödliche Vesgiftung.

Daß auch eine gewisse Ueberempfindlichkeit gegen P. eine Rolle spielen kann beweist ein Fall den Franke beschreibt. Ein 2 j. Kind erkrankte am 2. Tage nach 0,001 g P. in Mischung mit Lebertran, an Ikterus und nach weiteren 2 mal $^1/_2$ mg P. trat der Exitus ein.

Kobert nimmt die kleinste letale Dosis mit 0,05 g an, aber

schon 0.015 g sind imstande schwere Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Oelige und gallige P.-Lösungen wirken natürlich besonders intensiv.

100 ccm H_2O lösen bei 38° Celsius 0,2 mg P.
100 ccm Galle „ „ „ „ 11—25 mg P.
100 ccm Oel „ „ „ „ unter Umständen bis 100 mg (Kobert)

Die vielen Todesfälle bei versuchtem Abort durch P. hätten vermieden werden können, wenn die Beteffenden gewußt hätten, daß schon 0,008 g P, Abort herbei führen kann. (Hedren)

Vergiftungen durch oleum phosphoratum können auch entstehen wenn dnrch langes Stehen der gelöste P zu Bodes sinkt und so eine stärkere Konzentration eutsteht.

Jaksch berichtet von 40 Fällan wobei die geringste Dosis 50 Stk Zünder betrug (wäre etwa 0,01—0.09 g P) letal verlief, doch auch einen Fall, in welche m 0,75 g P, genommen wurde ohne tödlichen Ausgang.

Nach Hedren genügen schon 16 Stück (0.008 g) um Vergiftungserscheinungen auftreten zu lassen.

Andererseits veröffentlicht Raatz einen Fall. wo ein 23 j. Mädchen 1ooo Zünder in Wasser mazeriert hatte und erst nach 18 Std. Erbrechen eintrat. Tod erst nach 6½ Tagen. Wenn P lange ln H_2O steht so oxydiert er.

Den Beweis für eine reaktionslose Einnahme eines großen Stückes Stangen-P. bringen Zeynek u. Schally an einem Fall : Ein 13 j. Schulmädchen nahm in der chem, Schulstunde ein fingergliedlanges Stück Stangenphosphor u. verschluckte es. Am nächsten Tage 39° Fieber (Angina)? Der Arzt wollte erst nicht an die Tatsache der Vergiftung glauben, verordnete aber doch ein Klysma und Schleimsuppe. Dann wurde das Mädchen in ein Spital überführt. Im Faeces fand man dann 2 Stück fast farblosen Stangen P. von 3 mm Durchmesser ohne rote Kruste. Gewicht 0.17 g. Es war reiner giftiger P. Weder im Harn noch Mageninhalt nachweisbar. Abklingen der Angina. Später auch keine Symptome einer chronischen P. V. Dies ist ein glücklicher

Zufall der Umhüllung der Stange mit Speisebrei, so daß keine Resorbtion eintrat. Auch Vogels gibt an, daß einzelne größere P.-stücke den Verdauungskanal durchlaufen können, ohne ernstliche Störungen aufzuweisen.

Wie verschieden der Verlauf einer P. V. sein kann, geht aus einer Tabelle Hesslers hervor:

Tod trat ein Tage nach V.	Bei Hessler in Fällen	Bei Meischner in Fällen	Bei Lewin in Fällen:
1	3	6	6
2	1	11	10
3	3	1o	7
4	8	13	5
5	7	9	5
6	3	9	6
7	4	8	3
8	1	2	—
9	3	3	—
10	2	—	—
11	3	1	1
12	2	—	—
15	2	—	—
17	—	1	—
Angaben über den Todestag fehlten:			
	6	1	3
	48	74	46

Von den P.-Verbindungen ist der P. wasserstoff wohl der gefährlichste. Seine Wirkung ist nicht auf das Blut gerichtet. Er macht bei geringen Mengen nur katarrhalische Erscheinungen. Bei größerer Konzentration: entzündliche Exsudation in den Lungen und Lähmung des nervösen Zentralapparates!

Nach Eulenberg u. Schulz tötet Luft mit 0.2% PH_3 Warmblüter in kurzer Zeit. Starkenstein ist der Ansicht, daß Vergiftungen schon eintreten, bei einer Konzentration von mehr als 0,001% Meissner fand eine Luftkonzentration von 0.05% PH_3 für Ka-

nicht tödlich; 0.005% 10 Minuten lang eingeatmet blieben ohne Wirkung.

Robert gibt an, daß 0.56—0.84 in ½-1 Std. sofort oder später tödlich wirkt.

Erführt eine Tabelle von Hess an:

sofort tödlich	In ½ oder 1 Std. sofort oder später tödlich	½-1 Std. lebensgefährliche Erkrankung	½-1 Std. erträgl. ohne sofortige od. spät. Folgen	Mehrstünd. Einwirk. minimal wirken
—	0.56-0.84	0.4-0.6	0.14-0.26	0.01

6 Stunden ohne wesentliche Symptome

Tabellarische Zusammenstellung der Wirkung von PH_3 auf den Menschen nach Flury-Zangger:

	Mgl	: Teile in 1 Million
Rasch tödlich (Rambousek (10))	2.8	: 2000
1½-1 Std. sofort oder später tödlich Lehmann)	0.56-0.84	: 400-600
½-1 Std. ohne sofortige oder später Folgen ertragen (Lehmann)	0.14-026	: 100-190
Bei mehrstündiger Einwirkung wirksam bereits (Nach 6 Std. noch Todesfall beobachtet (Hess)	0.01	: 7
Grenze der Wahrnehmbarkeit	0.002-0.004	: 1.4-2.8

Wirkung von FH_3 auf verschiedene Tiere (Flury-Zangger)

Tierart	Vol. %	mg/l	etwa Teile in 1 Million	Dauer der Ertragen od. Einwirkung nach 1 St. T
Frosch (8)	0 4	0.56	400	30 minut. Ertragen
	0.6	0.84	600	15 „ nach 1 Std.
Maus (8)	0.27	0.38	260	140 „ Tod
	0.54	0.76	540	35 „ „

Ratte (3)	0.1-0.2	0.14-0,28	100-200	4 Std. „
	0.1-02	0.14-028	100-200	2¾ Std. „
Kaninchen	0,4	0.56	400	30 min. Tod n. 50min.
(8,12)	0.6	0.84	600	15 „ Erholt (8)
	5.8	8.4-11.2	5000-8000	29 „ Tod
	0.05	0.07	50	1¾ Std. Tod n. mehr. Std
	0.1-0.2	0.14-028	100-200	3¾ Std. Tod
Katze (8.2)	0,4	0.56	400	30 min. Tod n. 55 min.
	0.6	0.84	6oo	15 min. Erkrankt, n.1T.erh. (8
	1.9	2.65	19oo	35nmin: Tod. (12).

Die Wirkung von PCL_3 führt schon bei Bruchteilen eines milligramms im L. Luft zu Hustenreiz, Niesen Augenentzündung' brennendem Schmerz in der Nase, Bronchialkatarrh. Einatmung größerer Mengen bedingt: Atemnot, Tod! ähnlich wie bei Reizgasen.

Ueber die Wirkung von PCL_3 auf Katzen haben Plury-Zanger. eine Tabelle aufgestellt:

Pathologische Anatomie: (Z,g.T. n. Petri.

Die typischsten Symptome der Sektion bei einer akuten, oder noch besser bei einer subakuteu P. Vergiftung sind in erster Linie Organveränderungen, Verfettungvon Herz, Niere Muskeln und Leber. (ikterische Verfärbung) die bei späterem Tode oft auffällige weich und verkleinert ist.

Fast konstant finden sich kleinere, oft in Gruppen angeordnete Blutungen in Pleura, im Herzen, nicht selten in Leber, Nieren weiblichen Genitalien; im Magen und Darm sind sie ungleich verteilt.

Vorwegnehmend will ich die pathologisch anatomischen Untersuchungen von ONUMA, TEIJO bei 5 Menschen, die durch P. haltiges Rattengift Selbstmord gemacht hatten und bei 5 Kaninchen, die durch dasselbe Gift getötet wurden. Er gelangt dabei zum folgendem Resultat:

I. Bei akuten Fällen, zeigt die Leber trübe Schwellung bei subacuten hochgradige Fettablagerung, Degeneartion der Leberzellen u. Atrophie des Organs. Bei ganz akuten Fällen ist

die Verfettung gering, aber die Kupfer'schen Sternzellen enthalten häufig reichlich Fett! Der Befund spricht für die Anschauung. daß das bei P. V. in die Leber sich ablagernde Fett (meist Neutralfett) nicht an Ort und Stelle gebildet wird, sondern aus den Fettdepots dorthin transportiert wird. Bei 2 Kaninchen wurde Hämosiderose der Leber nachgewiesen, die vielleicht durch gesteigerten Erithrozytenzerfall verursacht wird.

2. Die N i e r e lieferte das Bild der parenchymatösen Nephritis ; bei subacuten Fällen sieht man Degeneration der Kanälchenepithelien Die Schnelligkeit der Fettablagerung der einzelnen Abschnitte der Harnkanälchen ist verschieden.

a) Henle'sche Schleife die physiologisch Fett enthalten kann.
b) benachbarten Abschnitte, Haupt-Zwischen und Schaltstücke
c) Tubuli später, Sammelrohr immer arm an Fett!

3) Beim Herzen stellte er Trübung und fettige Degeneration des Myocards fest, ausserdem Blutextravasate im Herzmuskel!

4) Die Magenschleimhaut zeigte sich meist frei von Veränderungen, manchmal gastritis glandularis (Virchow), fettige Degeneration der Schleimhautepithelien und Katarrh.

5) Blutungen waren ziemlich häufig, besonders in verschiedenen serösen Häuten im Magen, Pankreas, Mediastinum, Zwerchfell: Lunge, Thymus und Leber.

6) Was die direkte Todesursache der P. V, anbelangt, so ist der Verf. der Ansicht, daß bei subacuten Fällen der Grund in der fettigen Degeneration der lebenswichtigen Organe zu suchen sei. Bei stürmischen Fällen in der Lähmung der Atem- und Zirkulationszentren.

Bei der äußeren Besichtigung der Leiche eines durch P. vergifteten Menschen kann man feststellen. daß die T o t e n - s t a r r e schon wenige Stunden nach dem Tode kräftig eingetreten ist (Einfluß von Krämpfen? Petri.) Bei starker Verfettung der Muskeln kann sie allerdings auch ganz fehlen.

Vorhandenen I k t e r u s führen Munk u. Leyden auf eine entzündliche Schwellung der Duodenalschleimhaut zurück. Was die Häufigkeit des Hautikterus anbelangt,, so mögen einige Zahlen als Beispiel angegeben sein: Eholl fand unter 24 Fällen 9

mal Ikterus, Lewin unter 44 Fällen 15 mal. Bei Meissner ist das Verhältnis 40 : 2 bei Hessler 58 : 34! Und zwar bei Hessler 11 mal am 3, Tage, 2 mal am 5. Tage, 3 mal am 4. u. 5. Tage nach dem Tode. Ikterus ist also nicht so häufig,wie mgn ihn bei einer subacuten P. V. stets begleitenden Leberveränderung annehmen solltc.

Purpura der Haut, die ein Zeichen der Blutungsbereitschaft (Versagen der Leberleistungen,) zn werten ist. (Reichel). (Ehrlich) Das Zustandekommen von Haut-Knochen aber auch von Nasenspitzengangrän(Wagner) ist vielleicht darauf zurückzuführen· Das Zustandekommcn ist aber noch nicht geklärt. Die eine führen es zurück anf ein Versagen des peripheren Krieslaufes-Stauung, Trombosen; Fettembolien (Puppe, Haberda). Andere auf Schädigung der Gefäßwand (Elastizitätsverlust) (Lnnz u. Röslet Zur Aetiologie der Blutaustritte nach Puppe sei noch erwähnt, daß Puppe annimmt, daß bei des akuten und subcanten P. V. Fettembolien vorkommen, beide ganz akuten natürlich fehlen. Das Fett der Emboiic stammt seiner Ansicht nach zum Teil aus den fertig degenerierten paernchyma tösen Organen, insbesondere der Leber. Was die Häufigkeit u. den Prädilektionsort der Ecchymosen im allgemeinen betrifft, so möge folgende Tabelle von Hessler zur Erläuterung dienen:

Ort:	Häufigkeit.
Mediastinum	25 mal
perimuskul	14 mal
Zellgewebe:	9 mal
Magenmucosa:	8 mal
Uternsmucosa.	7 mal
Gefäßadventit:	6 mal
Endocard:	4 mal
Nieren:	3 mal
Hirnhäute:	3 mal
Gallenblase:	2 mal
Ovarien	I mal
Lungen	15 mal

Ort:	Häufigkeit
Perikard:	22 mal
subcutanen Zellgewebe:	19 mal
Mesenterien	13 mal
Epikard	8 mal
Peritoneum:	8 mal
Leber:	6 mal
Nierenbecken	5 mal
Harnblase	3 mal
Darmkanal	3 mal
Speiseröhrenmucosa:	2 mal
Luftröhre	2 mal
Im Zellgewebe zwischen Luft- und Speiseröhre	2 mal

Leicheneröffnung: (nach 48 Stunden Petri) verquollene, schlaffe, gelb-bräunliche Beschaffenheit der Zwerchfellmuskulatur und Köspermuskulatur. Blutungsherd in den Muskelbündel und intermuskulären Bindegewebe sind schon mit dem bloßen Auge zu erkennen. Bei stärkster Venenfüllung des Magens ist dessen nächste Umgebung mit frischem Blut durchtränkt. (Silber mann). Reichel fand in den durchbluteten Halsgeweben die beiden nervi vagi durch Blutungen in den Nervenscheiden u. Substanz zu schwarzroten Strängen umgewandelt. Aehnlich verhielt sich der ductus thoracicus: Im Brustteil war seine Wand durch durch Blutaustritte zwischen den einzelnen Schichten aufgequollen, seine Lichtung verlegt, so daß er unterhalb dieser Stelle sackförmig erweitert war nnd blutig gefärbte Flüßigkeit in sich barg, ein Befund, der mit Rücksicht auf das Fehlen des Ikterus in diesem Falle von besonderer Bedeutung schien. Dem Gallenstrom war auf die geschilderte Weise der Weg in die Blutbahn gesperrt worden.

Blut: flüßig dunkel, Gerinnungsvermögen herabgesetzt oder auf gehoben. Maier will Leuchten des Blutes beobachtet haben, wenn er einem Frosch P. unter die Rückenhaut brachte.

Schilddrüse: leicht vergrößert. Kolloidvermehrung (Magaggi) Epithelverfettung (Nicholson)

Hyphophyse: der Vorderlappenzellen, Verfettung (Kraus)

Inneres Auge: starke Blutgefäßfüllung, in der Netzhaut Erithrozyten längs der prallgefüllten Vene austretend.

Respirationstraktus bei örtlicher Reizung von P,-Dämpfen-Schleimhautkatarrh und ödem der Lunge. Bei peroeale Vergiftung Lungenbluten, in Wandständigen und abgestoßenen Alveolarepithelien ist ein Fettspeicherung vorhanden, Hackel, Piccagnoni. Wegner u. a.) die vielleicht auch beginnenden Entzündungsvorgängen zuzuschreiben sind.

Verdauungsschlauch: nach peroraler V. ist die Schleimhaut hochrot, erweicht verätzt, voller Geschwüre, ja in Gangrän übergehend. (Langer, Husemann, Senftleben, Wegner.)

Leberbefunde: bei peroraler V.,subcutan, oder dampfförmig ein geführter P. greift die Leber nicht an zeigt sich allerstärkste

Fettablagerung und Organvergrößerung (nach $1^1/_2$ Tagen Höhepunkt der Verfettung erreicht nachher setzt akute Atrophie ein) Nach älterer Anschaffung war dies ein Schulbeispiel der Fettspeicheruug der Leberstellen (Jennicke, Niedermaier, u. v, a.) Heutige Ansicht: (Ackermann, Oppel, Wegner, u. a.) daß der P. in der Leber, neben, oder in Folge der Kohlehydrat- u. Fettstoffwechselstörung mit Fortschreiten der Vergiftung gewebliche Vorgänge auslöst, wie wir sie bei der akuten Leberatrophie finden; mithin die sich durch P. bedingten Lebervorgänge in Nichts unterscheiden von denen bei Vergiftungenmit Knollenblätterschwamm Chloroform, Arsen, Oleum pulegon usw. (Herxheimer, Hulst, Petri u. a,.) Also das Krankeitsbild, daß sich bei der P. V. bietet in Form der acuten Leberatrophie, kann auch Folgeerscheinung recht verschiedener Ursachen sein.

Theorien über den Ursprung des Fettes in der Leber:

1. Infiltration von Fettropfen aus anderen Fettdepots auf dem Blutwege (Balan, Lebedeff, Onuma u. a.

2. Intracelluläre Spaltung hochmolephärer Eiweiskörper (Fettphenerose) und Einlagerung von Fetten (oder deren Bausteinen) sind als gleichwertige Faktoren anzusprechen (im Hinblick auf den reichen Gehalt an Lipoiden der Leberzellen) Cholesterin u. Fettsäuren. (Dwyer, Petri u. a.)

Gallenblase: Inhalt besteht nur aus weißlich schleimigen Massen Pankreas: inParenchymverfettung beiP. Lebertran V. (Piccagnon Nieren; Nicht unmittelbare P. Störung, sondern der mit dem Leberzerfall einhergehenden Stoffwechelumstellnng. Grau-butterfarben, teigig geschwollen. In der Marksubstanz gelegentlich durch Phosphatinfarkte (Baltauf) gelbgestreift. Mäßige Fettablagerung, welche besonders die gewundenen Kanälchen 1. u. 2 Ordnung betreffen. Verfettung der Epithelien und kleine Gewebsblutungen. Ausnahmen: Epithelnekrosen und Verkalkung. Nebennieren: stark Fett- und Lipoidhaltig. (Reichel)

Harnblasenepithel: verfettet (Senftleben)

Milz: Hämosiderose Fettspeicherung im Reticuloendothel (Balan u. Hackel)

Knochenmark : werden Blutungen erwähnt.
Eierstöcke ! im prämenstruellen Zustand förmlich Blutgeschwülste (Kobert Wegner)
Gebärmutter : Blutungsbereitschaft im Endometrium u. Plazenta (Abort)
Innenfläche blutig gefärbt, mit leicht abstreifbaren Häutchen, Plazenta leicht zerreisslich ; ihre, von Verfettung der Dezidua zellen herrührende, gelbbraune Töuung wird durch rote Tüpferung kleiner und größerer Blutaustritte unterbrochen. (Seydel Wassmuth). Transplazentare Uebertritte des Giftes von Mutter auf Fetes steht fest. Tierversuche von Miura, Schwalbe, Mück- u. a. 48 Stunden nach Einnahme des P. beginnt das Gewebe der Frucht zu zerfetten. Kapilläre Blutungen im Gehirn des Fetus ! (Seydel u. Wasmuth.)
Muskeln : Hessler fand unter 64 Fällen 3 mal die Thoraymuskulatur, 7 mal die Muskulatur des unteren Extromitäten, 1 mal Zwerchfell verfettet. Nach Hessler besteht also eine Prävalender Muskuletur der unteren Extremitäten in der fettigen Degeneration als Charakteristicum bei acuter.. P V.

Mikroskopische, histologische, chemische Befunde:
Z. N. S. Hummer : maßige Verfettung der Rindenganglienzellen : Purpuraähnl, Blutungen, Erweichungen, Markfaserausfall (Gold schneider u. Flaten, Dietrich u. a.) Feinkörnige Fettablagerung in der weißen Substanz längs der Nervenscheiden, in den Ganglienzellen, Glia u. Gefäßwandzellen der Rinde, beeonders im Ammonshorn(Weimann u. a.) ja das ganze mikroskopische Schnittbild kann aussehen wie mit feinsten Fettröpfchen bestäubt Kirschbaum : beschäftigte sich mit dem Zusammenhang zwischen zerebral. Schäden und Veränderungen der Lener im Sinne der akuten Atrophie, bei welcher Erkrankung die Giftwirkung des P. oder im allgemeinen die der Eiweiszerfallstoffe (hepatoroxische Komponen) bezw. der Gallensäuren für die Störung des Z· N. S., fraglich ist.
Herz : Hier bemerkt man zahlreiche peri-bezw) Endokardblutungen. Starke Fettspeicherung (Ignatowski) erscheint als feinst-

den Fibrillen zugehörende Tröpfchen, Die Muskelfibrillen können zerfallen, an ihrer Stelle bleibt Fett übrig. Es ist durch Seydel ein Fall von Tachycardie durch nerv. Vagusreizung des blutdurchtränkten Gewebes in der Umgebung bekannt.

Gefäßrohr ; Da das Blut reich an Fett und deren Bausteine ist (Jastrowitz u. Mansfeld) entsteht eine starke Fettspeicherung in den Zellen u, Geweben der Gefäßwand (Haekel u. Wagner). Die Endothelien verquellen glasig, Innenhaut springt knopfförmig in die Lichtung (Krönig). Schollig hyaline Entartung, Nekrose (Piccagnoni) der Wandschichten soll die Gefäßwandzerreißung vorbereiten.

Bei der histologischen Untersuchung der Muskelfibrillen der quergestreiften Muskeln entdeckt man, daß sie feinstropfig verfettet sind, oder fettigkörnig zerfallen, am stärksten unmittelbar unter dem Sarkolem dessen Kerne bald zu wuchern beginnen. Wurstförmig u, kolbig aufgetriebene Muskelbündel gehen in verfetteten Detritus über, der stellenweise hineinwachsendem Fettgewebe Platz macht,

Histochemische Untersuchungen des Körperfettgewebes durch Balan zeigten eine starke Auffärbung mit Nilblausulfat. Er hält eine Umgruppierung der Lipoidgemische für wahrscheinlich. Balan stellte sogar am Knochen vergifteter Tiere reichlich Neutralfettablagerungen fest.

Sektionsbefunde bei V. mit rotem P.: keine nennenswerten Krankheitserscheinungen. Vielleicht erwähnenswert ist, daß er die Empfindlichkeit gegen bakteriellen Gifte erzeugt.

Patholog, anatom. Befunde bei PH_3V: Hauptsächlich Schädigungen des ZNS. Die Erscheinungen sind ähnlich denen bei Kohlenoxydvergiftungen. Ueber Einzelheiten ist wenig bekannt Blut ist flüßig-Kirschrot. Im Blut werden sehr kleine, stark lichtbrechende Körnchen als häufiger Befund angesehen (Zunger). Atmungswege: Schleimhaut der oberen Abschnitte ist blutüberfüllt, Blutaustritte. Bei ganz akuten Fällen kann man Lungenödeme, Pleuritis, (Zangger) und allgemeine Organverfettung feststellen.

Pathol. anatom. Befunde bei P. säure: Nach Jaksch-Erben sollen pemphigusartige Hautausschläge, Lungenblutungen und entzündliche Magen-Darmerscheinungen auftreten.
P.-trichlorid: Nach dem Tode findet man starke Entzündungen der gesamten Respirationsschleimhäute bis zur Nekrose, Ekchymosen, Hepatisation in den Lungen, auch Pleuritis kommt vor· (analog. Phosgen u. anderen Lungengiften

Chemischer Nachweis des P. bei P. V.
Beim chemischen Nachweis herscht das Bestreben, den P. in freiem Zustand abzuscheiden, oder solche Reaktionen hervorzurufen, welche auf die Anwesenheit des freien P. schließen lassen, da ja Auffinden von rotem P. oder in Form von Phosphaten ohne alle Bedeutung ist, weil ersterer ungiftig sein soll und letzterer im Tier und Pflanzenorganismus stets vorkommt.
Oft kann man den Nachweis wegen der schnellen Oxydation nicht mehr erbringen, manchmal, wenn er gut im Magen von Speisebrei eingewickelt ist noch recht lange (bis zu 140 Tagen· Fresenius.)
Durch Fäulnis von Eiweis, oder Gehirn, können leicht P.-haltige Dämpfe entstehen (oder Substanzen).
Zu untersuchen sind: Magen-Darminhalt, Leber, Gehirn, Blut! Erbrochenes, Kot und Urin. Außerdem etwa vorhandene Speisereste.
Als einfachste und erste Methode kann man das Umschütteln der zu untersuchenden Massen anwenden. Unter Umständen ist dann schon eine Phosphoreszenz nachzuweiseu. Dies kann aber auch andere Ursachen haben.
1. Methode: Scherers: Die betreffende Substanz mit H_2 Omischen ansäuren, in ein Kölbchen geben, in dessen Hals man mittels Korken 2 Streifen Filtrierpapier hängt. Das erste ist mit einer Silbernitratlösung versehen, das 2. mit Bleiacetat. Das Kölbchen wird nun im Dunkeln erwärmt (bis zu 24 Std. auf 30-40°.) Wird nun das erste Filtrierpapier geschwärzt, so ist freier P. vorhanden. Diese Prüfung geht eigentlich mehr auf Abwesenheit von freien P. (schwarze Füllung von P. Silber.)

2. Methode; Mitscherlich: Sie beruht darauf, daß der P mit Wasserdämpfen ausgetrieben und zum Leuchten gebracht wird. Ein Teil der Substanz wird mit H_2O versetzt und verdünnter H_2SO_4, und in einem Kolben zum Sieden gebracht. Das Ganze bringt man dann in eine Dunkelkammer. Der Kolben wird nun durch Wasserdampf abgekühlt. In dem Teil des Kühlrohres wo die Wasserdämpfe einströmen, kann man dann bei Vorhan sein von P., einen leuchtenden Ring wahrnehmen. Am Boden des Kolbens, in welchem das Destillat abfließt, findet man P-Kügelchen.

Das Leuchten wird durch Gegenwart von Aether. Alkohol, Terpentin, u. a. verhindert. In solchen Fällen wird das Destillat in verdünntem Bromwasser aufgefangen, worin sich der P. zur P. säure oxydiert, welche nach Vortreiben des überschüssigen Broms (Erwärmen) durch Fällung mit Molybdänsäure nachgewiesen werden kann.

Nachweis nach Binda:

1. Mikroskopieren des Magen-Darminhaltes im Dunkeln bei erwärmt m Objektisch; man beobachtet dabei hier und da ein Aufleuchten.

2. Die Flamme einer Lampe, deren Spiritus mit P. haltigem Material versetzt ist, wird grünlich.

3. Ein in diese Flamme gehaltener, mit $AgNO_3$ bestrichener Ob jekträger färbt sich schwarz.

Methode nach Blondlot und Dussart: Die Methode gründet sich auf die von Dussart gemachte Beobachtung, daß phosphorwasserstoffhaltiger Wasserstoff den man aus einer Röhre mit Platinspitze eusströmen lößt und anzündet, eins Flamme mit smaragdnen Kern liefert.

Da nun P. als auch phosphorige u. unterphosphorige Säure (nicht P,-säure mittels nascierenden Wassesstoffes (Uink und verdünnte Schwefelsäure) leicht zu P. wasserstoff reduziert werden, so braucht man nur das entwickelte Gas aus einer Platinspritze strömen zu lassen und anzuzünden, wobei die geringste Menge P. sich durch die grüne Farbe zu erkennen gibt. Da aber organische Substan-

zen das Auftreten der grünen Farbe verhindern können, so trennt man zunächst den P. von der org. Substanz. (Treadwell),
Phosphoriesequisulfid: gibt ähnliche Reaktionen wie weißer P. Nachweis von elementarem P. durch mikroskopische Untersuchungen oder Auflösen in Schwefelkohlenstoff. Die Lösung im letzteren hinterläßt nach dem freiwilligen Verdunsten einen im Dunkeln aufleuchtenden Rückstand. Nachweis von w. P. neben P. sequisulfid durch die Tatsache, daß die Dämpfe des ersteren die Luft ionisieren, die des letzteren nicht. (Schenk u. Scharff.) Elektroskopisch nachweisbar.
Untersuchungen:

a) durch Destillation mit H_2O.
b) „ Austreibnng des P. mit Co_2 strom.
c) „ „ „ „ im H Strom.
d) „ Destillation mit Alkohol.
e) „ durch Ausschütten mit Lösungsmitteln, welche sich mit H_2O nicht mischen.

Für den Nachweis des PH_3 kommen hauptsächlich Blut und Harn in Frage, die günstigsten Falles noch niedere Oxydationsstufen des P. enthalten können.
Zur pathologisch anatomischen Diagnose der Gewebsveränderrngen kann man nur sagen, daß sie trügerisch sind. Nur der chemische Nachweis von P. ist absolut sicher, Wenn der chem. Nachweis des P, trotz der großen Empfindlichkeit des Mitscherlischen Nachweisverfahrens (Nach Fresenius bietet schon 1 mg P. bei 200000facher Verdünung, Phosphoreszenz, nach Ipsen: 1 Zünder -0.67 mg P in 200 ccm angesäuertem Wasser Phosphoreszenz bis zu einer Stunde) mißlingt, dann Anwenden des Dussard-Blondlot Verfahrens.

Wie schwer aber trotzdem der Nachweis von P. sein kann, geht aus den Angaben von Jausch (Wien) hervor. der bei 1000 Untersuchungen in keinem Fall P. nachweisen konnte. Zur Untersuchung benutzte er die Organe.
Ipsen ist der Ansicht, daß man den P. am besten im Blute nachweisen kann. Er gibt einen Versuch an, wo er P. von Zündern

in 20 ccm Blut brachte, das Blut in ein verkorktes Glasröhrchen in ein offenes Fenster stellte. Noch nach 12 Monaten konnte der P. chem. im Blute nachgewiesen werden. Ipsen legt Wert darauf, daß man das Blut schon bei Lebzeiten untersuchen soll. Lemkes gibt an, daß der P. in Eingeweiden am besten in der Leber, und in den Excrementen am besten im Harn, nicht aber in Nieren, Lunge, Herz und Gehirn nachgewiesen werden kann Eine Ausnahme macht noch der Magen. Eine Zeitlang war man der Ansicht, daß man P. wegen seiner leichten Oxydierbarkeit nicht lange nachweisen könne. Aber Gadamer bemerkt dazu daß gerade, wenn der betreffende Körper beerdigt, wurde eine Oxydation sehr langsam vonstatten geht, da kein O. vorhanden ist und durch Fäulnis reduzierende Gase entstehen.

So konnte Bischof noch nach 6 Monaten elementaren P. nachweisen. Elvers nach 6 Wochen noch unoxydierten P u. phosphorige Säure. Hessler konnte in einem Kaninchen, das 15 Wochen in einem sandigem Boden gelegen hatte, noch reinen P. nachweisen. Poleck hatte 3 Monate nach dem Tode noch phosphorige Säure gefunden.

Müller und Fischer machten 1876 Untersuchungen zum Nachweis des P. mit 4 Meerschweinchen, die je mit 0,03 g. P. vergiftet wurden. Sie starben nach einigen Stunden. Sie wurden in sandigen Boden vergraben. Nach 4 Wochen wurde das erste ausgegraben: Resultat: Nach dem Mitscherlich Verfahren fand man in dem Tier noch etwa 0.01 g. P. Es hatten sich in 4 Wochen also von den eingegebenen 0,02 g. P. - 0.013-0,015 g oxydiert. Nach weiteren 4 Wochen wurde das 2. Tier ausgegraben, Ergebnis: 0 045-0,05 g, P. unoxydiert.

Nach weiteren 4 Wochen das 3. Tier, Es konnte nur noch phosphorige Säure nachgewiesen werden.

15 Wochen nach dem Tode das 4. Tier: es war nur noch P. säure vorhanden. Lesser gibt eine Uebersicht über 14 Fälle von P. V Nur in 3 Fällen, die alle 7-10 Std. nach der Vergiftung starben war freier P. nachweisbar. Die Uebrigen, die alle 1 oder mehrere, Tage später starben, wiesen keinen freien P, mehr auf, nur in 6 Fällen waren Spuren von phosphoriger Säure nachweisbar.

Theorien über die Wirkung des P. im Körper und seine schädliche Auswirkung: Kobert P. hemmt in der Weise der Blausäure die normalen oxydativen Stoffwechselvorgänge. (P. der als Dampf in die Gewebsflüßigkeit oder Blut vorkommt.) Schulzen und Riess: sind der Ansicht, daß der P. nach Art eines Fermentes im Körper hemmend auf die Oxydationvorgänge wirkt und ein exquisietes Stoffwechselgift ist.

Unter der Einwirkung des P. werden im Körper alle Synthesen, behindert dagegen die Bildung autolytischer Zerfallsprodukte sehr befördert. Nach Hauser z. B. wird die Hippursäurebildung in der durch mten überlebenden Niere vonP. behindert. Ebenso wird in der Leber die Umbildung des Blutzuckers zu Glycogen u. die Aufstapelung bei mit P. vergifteten Tieren fast völlig aufgehoben.

Eiweiss zerfällt z. B. im vermehrten Maßstabe unter Bildung von Leucin, Cystin, Fleischmilchsäure etc. (Kobert) Gesamtstickstoffgehalt im Urin kann nach Ries beim Menschen kurz vor dem Tode vermindert sein. Daß ein Teil des N als Ammoniak ausgeschieden wird, beruht auf der patholog. Säurebildung, die durch P. vergiftung hervorgerufen wird (Raatz)

Der Fettstoffwechsel, der in der Verfettung von Organen seine Störung dokumentiert, soll nach Starkenstein seine Ursache haben in dem Transport von Fett aus subcutanen Fettgewebe zur Leber da der Gesamtgehalt des Körpers an Fett keine Steigerung erfährt. Durch Proliferation im interstitiellen Bindegewebe kann es dann zum Bilde des Leberzirrhose kommen, (auch in Nieren und Muskeln) (Starkenstein) (Diese path. anatom.) Veränderunzgen der Organe haben in jenen Fällen, die zurHeilung kommen oft auch Organstörungen zur Folge, namentlich Muskelschwäche (Starkenstein)

Starkenstein ist der Meinung, daß der gesteigerte Eiweisverfall, der zur vermehrten N-Ausscheidung führt, eine Folge einer Hemmung der intermediären Kohlehydratsynthese sei! Infolge der Unfähigkeit der Leber, aus den stickstoffreien, zuckerliefernden Teilen des Eiweises, Kohlehydrate zu bilden, soll es gewissermaßen zu einem Kohlehydratmangel kommen, der durch eine

Vermehrung der Eiweiszersetzung ausgeglichen werden dürfte. Also gesteigerter Eiweiszerfall ist eine indirekte Folge der P. V. Vermehrung der abnormen Ammoniakausscheidung ist eine Folge der abnormen Säurebildung im Blute,

Blutbefunde: Corin schreibt: „1825 machte Beck zum ersten Male die Beobachtung von der Ungerinnbarkeit des Blutes bei P, V."

Corin und Ansiaux: vergifteten Tiere mit P. und kamen zu dem Ergebnis, daß P. als gerinnungshemmendes Agens wirke, weil es einen spezifischen Einfluß auf die Leber u. vielleicht auch auf den Darm ausübe. Das Flüßigbleiben des Blutes komme nur bei subakuten Fällen vor". Sie stellten fest, daß das Plasma kein Fibrinogen enthält. Der Fettgehalt des Blutes soll um die Hälfte erhöht sein (Nehn). Wagner beobachtete weiter, daß die selben Fettröpfchen, die man in Leber und Niere, fand auch in der Lunge vorkommen.

Das Blutbild ist durch eine vorübergehende, offenbar auf eine Knochenmarksreizung zurückgehende Erithrozytenvermehrung, ja Polycythämie mit Auftreten von Normoblasten u. Myelozythen gekennzeichnet (Pisarski, Reichel, Taussig u. a) Außerdem Polyglobulie (Starkenstein).

Chemische Blutuntersuchung: Verminderung der Alkalescenz (Jaksch) Anstieg der Diastase (Falkenhausen) Fibrinogen und Trombogen schwinden, sobald die Leberzerstörung großen Umfang angenommen hat (Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit, Blutungsbereitschaft) Nach Ivancevic ist der Blutzucker normal, der Eiweisumsatz erhöht. Erst bei schwerster V. tritt Hypoglykaemie auf.

Histol. Urinuntersuchung: Bei P. V. fanden Schultzen u. Riess außer Zylindern, verfettete Epithelien, Eiweis uud Gallenfarbstoffe, reichlich Fleischmilchsäure, viel peptonähnliche Substanzen, weiter Oxymandelsäure' wenig Leucin und Thyrosin. Harnstoffgehalt des Urins ist auffallend vermindert in den letzten Tagen vor dem Tode fast ganz fehlend,

Querstreifung der Muskeln ist mikroskopisch nicht mehr zu erkennen!

SALVARSAN.

(Farbwerke Höchst) (Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis S. ist Diaminodioxyarsenobenzolchlorid ! Gew. 455.

Darstellung: D. R. P. 224959. Durch Erhitzen von Phenol mit Arsensäure erhält man p-Oxyphenylarsinsäure (4) HO. $C_6H_4As_{O_3}H_2$(1), die durch Salpetersäure in m-Nitro p-oxyphenylarsinsäure überführt wird. Durch Reduktion mit Natrium amalgam in methylalkoholischer Lösung oder mit Natriumhydrosulfid wird die Nitrooxyphenylarsinsäure zur Aminooxyphenylarsinsäure und diese weiter zu der Arsenoverbindung reduziert, indem sich nach Reduktion der Arsinsäuregruppe AsO_3H_2. die beiden As Atome zweier Molekeln mit doppelter Bindung zusammenlegen. (Die Arseno verbindungen entsprechen in ihrer Zusammensetzung den Azoverbindungen mit einem doppelt gebundenem Paar von N Atomen). Das Diaminodioxyarsenobenzol wird dann mit HCL in das Hydrochlorid übergeführt !

Eigenschaften: Zartes gelbes Pulver, in H_2O u. Methylalkohol leicht löslich, weniger leicht in Weingeist, unlöslich in Aether. Die wässrige Lösung ist gelb und rötet Lackmuspapier. Mit H_2O ballt es sich anfangs klumpig zusammen, es kann dann aber leicht durch Schütteln mit Glasperlen verteilt werden. An der Luft oxydiert es sich sehr leicht; es kann deshalb nur in zugeschmolzenen Glasgefäßen, aus denen die Luft durch Wasserstoff oder anderen indifferente Gase verdrängt ist, aufbewahrt werden.

Bei Herstellung der Lösungen für Injektionen unter Zusatz von Natronlauge wird durch das Natriumhydroxyd zuerst das schwerlösliche Diamino-dioxy-arsenobenzol aus dem Hydrochlorid abgespalten, das dann bei weiterem Zusatz von Natriumhydroxyd wieder in Lösung geht, indem sich eine wasserlösliche Natriumverbindung bildet. Der Gehalt an As auf das wasserfreie Salz berechnet, beträgt etwa 34 %.

Erkennung; Wird die Lösung von 0, lgS, in etwa 1 ccm Methylalkohol und etwa 1 ccm Wasser mit 5 ccm 1:10 Silbernitratlösung versetzt, so entsteht eine tiefrote, klare Flüssigkeit, in der durch 5 ccm Salpetersäure ein bräunlich gelber Niederschlag

hervorgerufen wird. Wird die Mischung im Wasserbade erwärmt, so wird der Niederschlag rein weiß und die Flüßigkeit gelb. Wird die Mischung dann zur Ausfällung des überschüssigen Silbernitrates mit einigen Tropfen HCL versetzt und filtriert, so gibt das Filtrat nach dem Uebersättigen mit Ammoniakflüssigkeit mit Magnesiamischung einen kristallinischen Niederschlag von Ammonium-Magnesiumarsenat

Prüfung: a) 0.1 S. muß sich in 5 ccm H_2O vollständig u. klar lösen.

b) Eine Mischung von 0,1g. S. und 5 ccm Zinnchlorürlösung darf innerhalb einer Stunde keine dunkle Färbung annehmen (anorganiscse As verbindungen) Die Bestimmung des Asgehaltes kann nachdem unter Natrium arsanilicum ausgeführt werden.

Präparate, die sich in Wasser nicht klar lösen sind als zersetzt anzusehen und nicht zu gebrauchen. Wichtig ist die Prüfung der Röhrchen auf Dichtigkeit (Oxydation)

Aufbewahrung: in zugeschmolzenen Glasröhren mit indifferenter Gasfüllung.

Anwendung; bei allen Formen der Syphilis, bei Malaria, Recurrens, Framboesie und andern tropischen Infektionskrankheiten ferner b. Hautkrankheiten bei Milzbrand, Scharlach u. a. intravenös und intramuskulär (nicht subcutan), auch bei Tierkrankheiten, afrikanische Rotzkrankheit und vor allem bei der Brustseuche der Pferde.

Außer der intravenösen Applikation läßt es sich auch in Anreibungen mit Oel (1 : 10 oleum olivarum oder amygdalarum) intramuskulär anwenden. Es läßt sich ferner auch rektal in Suppositorien oder besser als Klysma anwenden, wenn Injektionen sich nicht ausführen lassen. Bei Ulzerationen kann es anf das Geschwür aufgestreut, oder in Glycerin (1 : 10) gelöst aufgepinselt werden, besonders bei Anginen u. Stromatiden.

Salvarsan-Natrium: (Höchst).

Ist die Dintriumverbindung des Diaminodioxyarsenobenzols. Mol. Gew. 410. vermischt mit Natriumchlorid. Der Gehalt des Gemisches ist so eingestellt daß 1,5 T. Salvarsan-Natrium 1 T. S.

entsprechen. Die wässrige Lösung des S. N. ist der mit Hilfe von Natronlauge hergestellten SalvarsanLösung gleich.
Eigenschaften: Feines goldgelbes Pulver von eigenartigem Geruch, leicht löslich in Wasser. An der Luft wird es ebenso wie S. sehr leicht oxydiert unter Bildung von stark giftigen Verbindungen; es nimmt dabei eine dunklere bis braune Färbung an und wird nahezu unlöslich. In Ampullen mit indifferenter Gasfüllung ist es haltbar, Auch in wässriger Lösnng wird es leicht oxydiert. As-Gehalt etwa 20%.
Erkennung: die wässrige Lösung bläut Lackmuspapier, sie gibt mit wenig HCL einen gelben Niederschlag, der sich bei weiterem Zusatz von HCL wieder auflöst. Beim Erhitzen hinterläßt es einen Rückstand, der die Flamme gelb färbt und dessen wässrige Lösung Lackmuspapier bläut!
Prüfung: S.-N. muß rein goldgelb gefärbt sein. 0.2 g. müssen sich in 5ccm H_2O vollständig und klar auflösen. Die Röhrchen sind, wie unter S. angegeben, auf Dichtigkeit zu prüfen.
Anwendung: wie S., vor dem es erhebliche Vorteile hat, in Gahen, die das anderthalbfache von denen des S. betragen. Die Lösung wird mit frisch destilliertem Wasser und mit Lösungen von Natriumchlorid 0.4g : 100g hergestellt und ist sofort zu verbrauchen. Die Natriumchloridlösung ist ebenfalls mit frisch destilliertem Wasser herzustellen und durch Kochen keimfrei zu machen. Zur Herstellung der S.lösung muß sie wieder auf gewöhnliche Temperatur abgekühlt werden.

Neosalvarsan: (Höchst) ist Diaminodioxyarsenobenzol mit Formaldehydnatrium-sulfoxylat vermischt mit einem indifferenten Salz, Der As-gehalt beträgt etwa 20%. 1.5 Neo-o entsprechen lgS.
Darstellung: Durch Einwirken von Formaldehydnatriumsulfoxylat auf S. und Ueberführung der dadurch entstehenden Diaminodioxyarsenobenzolmonomethan-sulfinsäure in das Natriumsalz D.R.P. 245756.
Eigenschaften: Gelbliches Pulver, Gernch eigenartig, in Wasser sehr leicht, löslich unlöslich in absolutem Alkohol u. in Aether. Die wässrige Lösung ist neutral oder nahezu neutral. In der

wässrigen Lösung wird es ebenso leicht oxydiert wie S.
Erkennung: Die wässrige Lösung (0.1g u. 5ccm) gibt mit einigen Tropfen verd HCL einen gelben Niederschlag; wird die Mischung erhitzt, so wird Schwefeldioxyd gebildet und der Dampf bläut Kaliumjodatstärkepapier. Beim Verbrennen hinterläßt es zum Unterschied von S. einen Rückstand, der die Flamme gelb färbt.
Prüfung: 0.2g Neo-S, müssen sich in 5ccm Wasser klar lösen. Die Lösung muß neutral sein oder höchstens ganz schwach alkalisch. Sie darf durch einige Tropfen Natriumcarbonatlösung nicht getrübt werden (Unterschied von S.)
Anwendung; Wie S. intravenös und intramuskulär, in Gaben, die das anderthalbfache von denen des S. betragen. Es kann auch subcutan angewandt werden. 1gNeo-S. gibt mit 22ccm Wasser eine dem Blut isotonische Lösung, stärker verdünnte Lösungen sind mit einer Lösung von 0.4 g Natriumchlorid in 100 g Wasser herzustellen, Für die intravenöse Injektion sind auf 0.15 g Neo-S. 25 ccm Wasser zu nehmen, für die intramuskuläre Injektion sind auf je 0.15 g Neo-S, etwa 3ccm Wasser zu nehmen. Lösungen mit frisch destilliertem H_2O herstellen! Lösung sofort verbrauchen. Lösungen dürfen nicht geschüttelt werden, dawit keine Oxydation durch den Luft-O eintritt.
S. Lösung zu intravenösen Zwecken:
In sterilem 250ccm Glaszylinder mit Stöpsel 50 ccm frisches destilliertes Wasser (von 50°) mit 0,5 g S. bis zur Lösung geschüttelt mit knapp 1 ccm Natronlauge neutralisiert und mit 0.8%iger Kochsalzlösung auf 250 ccm aufgefüllt. Wenn nötig sind zur Erzielung einer völlig blanken Lösung noch 2-3 Tropfen Natronlauge zuzufügen.
Neo-S, Lösung: braucht nicht alkalisch gemacht zu werden. Man hat nur das Pulver in steriler 0.1% Natriumchloridlösung aufzulösen und hat dann sofort eine gebrauchsfertige Infusionslösung. Werden konzentriert Neo-S. lösungen verordnet, so ist es nicht nicht nötig, Kochsalzlösung anzuwenden. Man löst eine Dosis des Präparates einfach in 5-15ccm frisch sterilisiertem Wasser.

Durch Ministererlaß vom 19. März 1919 dürfen S.Lösungen nicht mehr in den Apotheken hergestellt werden !

Injektion : 1.) bei gewöhnlicher Temperatur starre in der Hand flüßig werdende Fett-Oelsuspension von S., bestehend aus einer Mischung von süßem Mandelöl mit tierischem Fett u. 0.11 bezw. 0.22 Salv.

2.) Eine schwach saure Lösung wässrige von 0.11 bezw. 0.22 Salv. in 2.2 bezw. 4.4 Wasser. Die Präparate sollen steril und haltbar sein.

Silber-Salvarsan : ist das Natriumsalz einer Silberverbindung. Im Diamino-pdioxyarsenobenzok. Es enthält etwa 20-21% Arsen und 13-14% Silber.

Eigenschaften : Braunschwarzes Pulver, klar lößlich in Wasser die Lösung reagiert alkalisch.. Unlößlich in Weingeist. Durch Oxydation an der Luft wird es rasch zersetzt und dadurch giftig Die Zersetzung ist zunächst äußerlich nicht erkennbar, erst nach einiger Zeit ändert sich die Farbe des Pulvers. Zersetztes Sibersalvarsan lößt sich auch nicht mehr klar in Wasser.

Erkennung : 0.05 g Silber- S. werden in einem Schälchen mit 5 Tr. Wasser befeuchtet, vorsichtig mit 2 ccm rauchender HNO_3 versetzt und die Mischung auf dem Wasserbad zur Trockne verdampft.

Die filtrierte Lösung des Rückstandes in 2ccm H_0O färbt die Flamme gelb und gibt mit einigen Tropfen HCL eine Füllung von Silberchlorid. Die von dem Silberchlord! abfiltrierte Flüssigkrit gibt mit 1 ccm Ammoniakflüßigkeit u. 3ccm Mgmischung einen Niederschlag von Ammonium-magnesiumarsenat,

Anwendung : Bei Syphilis in Gaben von 0.05-0.3 golöst in 15-20 ccm destilliurten Wassers. Natriumchloridlösung ist zur Verdünnung nicht geeignet. Kein Auflösen in der Spritze, da es sich leicht zusammenballt. Man löst Silber- S. ohne Anwendung von Wärme in einem kleinen Sterilen Kolben, indem man zuerst die benötigte Menge Aqua dest. hineingießt u. das Pulver dann nach und nach auf die Oberfläche des Wassers schültet. Zu Sicherheit filtriert man die Lösungsflüssigkeit durch einen kleinen ausgekochten Wattebausch.

K o n z e n t r a t i o n d e r L ö s u n g : Doppeltdestiliertes Wasser u. zwar auf je 0.1g Silber-S. mindestens 10ccm Lösungsflüssigkeit. Verdünntere Lösungen (0.1 g auf 15ccm) werden von manchen Patienten besser vertragen. Im allgemeinen genügt eine Lösung in 20ccm für die Mehrzahl der Einspritzungen.

N e o - s i l b e r - s a l v a r s a n : (Höchst)
Es ist eine molekulate Verbindung von Silber-S. und Neo-S,
E i g e n s c h a f t u. E r k e n n u n g : Es wird viel weniger leicht oxydiert als Neo S.. Es ist ein braunschwarzes Pulver, das sich in Wasser außerordentlich leicht löst, noch leichter als das Silber S. Die Lösung ist vollkommen klar. Sie gibt eine schwach alkalische Reaktion.
Während Lösungen von Neo-S, in 48 Std. um das 6-7fache giftiger werden können, findet sich bei Neo-silber-S. nur eine ganz schwache Zunahme der Giftigkeit. Silber-S. fällt innerhalb von 24 Std. aus, die Lösungen von Neo-silber-S. halten sich ohne Trübung oder Ausfällung 48-72 Stunden, Der As-Gehalt beträgt etwa 20%. der Gehalt an Ag etwa 6%.
Unzersetztes Neo-Silber-S, zeigt im mikroskopischen Bilde ein optisch leeres Gesichtsfeld bei starker und schwacher Vergrößerung; es finden sich nur allerfeinste Partikelchen. Zersetztes Neo-Silber-S. zeigt im mikroskopischen Bilde Schollen n. Kügelchen, die Lösungen sind nicht mehr durchsichtig, sondern zeigen eine mehr oder mindere Opalescenz oder rötl. Verfärbung an Stelle der Lichthiolbraunen Farbe.
A n w e n d u n g : Intravenöse Injektionen zur Behandlung der Syphilis. Einzelgaben für Erwachsene 0.2-0.45 in etwa 10-15 ccm destilliertem sterilen H_2O gelöst. Kochsalzlösung ist zur Verdünnung nicht geeignet.

M y o - S a l v a r s a n : (Höchst) ist das Natriumsalz der m-Diamino p-dioxy-arsenobensol-dimethansulfonsäure.
D a r s t e l l u n g : Durch Einwirken von Formaldehydbisulfid-Natrium auf m-Diamino-p-dioxyarsenobenzol.

Eigenschaften u. Erkennung: Es ist ein gelbes Pulver, leicht löslich in Wasser, unlöslich in Alkohol und Aether.

As-Gehalt 18.5-19.5%. Die wässrige Lösung ist gelb und rötet Lackmuspap.. Die wässrige Lösung (0.1 g u. 5ccm) gibt nach Zusatz von 5 Tr. Salzsäure (25%) beim Erwärmen einen gelben Niederschlag, der sich beim Aufkochen wieder löst. Die dabei entweichenden Dämpfe bläuen Kaliumjodatstärkepapier vorübergehend.

10 Tr. der erkalteten, wieder getrübten Flüßigkeit färben 5 ccm einer frisch bereiteten 0,1%igen Lösung von Phloroglucin in N. Kalilauge, bräunlich rot. Verdünnt man weitere 10 Tr. der Flüssigkeit mit 5ccm Wasser, setzt 5 Tr. Natriumnitritlösung hinzu, und überschüssig verdünnte Natronlauge, so entsteht eine tief rote Färbung. Wird eine Mischung aus 1 ccm der Myo S. lösung 2ccm konz. Schwefelsäure, 1 Tr. Ferrosulfatlösung (1 : 10) und 10 Tr. konzentrierte Wasserstoffsuperoxydlösung bis zur lebhaften Gasentwicklung erwärmt, so tritt nahezu vollständige Entfärbung in ganz kurzer Zeit ein; nach dem Verdünnen mit dem gleichen Raumteil Wasser entsteht auf Zusatz von Zinnchlorürlösung allmählich ein brauner Niederschlag.

Anwendung: ähnlich wie bei den anderen Präparaten besonders intramuskulär und subcutan.

All die bisher besprochendn Präparate werden in Glasampullen in fester Form in den Handel gebracht. Sulfoxyl S. gelangt in Lösung in den Handel!

Sulfoxylsalvarsan (Höchst)

ist das der p., arsenophenyl-dimethylominopyrazolonmethylensul oxylsäure!

Herstellung: Phenyl-dimethyl-nitropyrazolon arsinsäure wird reduziert u. das Reduktionsprodukt mit Formaldehydnatriumsulfoxylat umgesetzt!

Eigenschaften: Gelbes Pulver, leicht löslich in H_2O. As-gehalt 20%. Im Handel nur in wässriger Lösung, die in 100ccm 5 g. Sulfoxyl S. u, 12 g. Milchzucker enthält. Die Lösung ist gelb!

Anwendung: bei tertiärer Lues, Paralyse metasyphiltischen Erscheinungen, Recurrens, Malaria tertiana. Framboesie

Heute befinden sich nur noch folgende Präparate im Handel. Silbersalvarsan, Natrium-Silbersalvarsan, Neosalvarsan, Silber-Neosalvarsan, Sulfoxylsalvarsan!

Vergiftungen beim Mensc en:

Der Aetiologie der Salvarsan-intoxikationen dürfte rein medizinaler Natur sein. Ich konnte in der Literatur nur 2 Fälle finden. die man unter die Rubrik „gewerbliche Schädigungen" einreihen könnte. Der eine Fall ist von Vuletie beschrieben. Er erwähnt eine Salvarsanüberempfindlichkeit durch jahrelanges Benetzen der Finger mit S.lösungen. Es entstand eine Dermatitis der Finger, Urticaria, Quinck'sches Oedem, Astma, Kopfschmerzen und Erbrechen.

Der andere Fall wird von Sezary et Chatanier berichtet Bei einem Chemiker der mit der Herstellung von Arsenobenzolpräparaten beschäftigt war, entwickelten sich diffuse Pigmentationen, palmar und plantar Hyperkeratosen, Neuritiden und Pseudotabes und andere Zeichen von As-Vergiftungen.

Man darf sich natärlich nicht durch die große Anzahl der Salvarsanintoxicationen erschrecken lassen und etwa Rückschlüsse auf die Gefährlichkeit der verschiedenen S.-Präparate machen. Man muß immer die Anzahl der Intoxikationen im Verhältnis zu den gesammten Injektionen setzen, dann erst bekommt man einen entsprechenden Ueberblick.

So geht die Toxizität des Salvarsan aus einer Tabelle hervor die Starkenstein anführt:

Todesfälle bei Altsalvarsan: 1 : 30 000!
„ „ Salvarsannatrium: 1 : 20.000
„ „ Neosalvarsan: 1 : 162 800.

Starkenstein formuliert die Giftigkeit des Salv. folgendermaßen: „Eine Salvarsandareichung ist weniger giftig als eine Chloroformnarkose."

Mac Garthy ist in Bezug auf die Giftigkeit von Neo-S. allerdings anderer Meinung. Nach seinen Erfahrungen stellt Neo-S. den größten Anteil der Fälle, Silber-S. den kleinsten.

Nach amerikanischen Berichten: 78350 Injektionen von As-Präparaten (Arsphenamine und Neoarsphenamin). Bei diesem reichlichen Material traten 12 Todesfälle ein. 5 an Dermatitis an Leberschädigung, 6 an Hämorrhagischer Encephalitis' Außerdem 4 Fälle bei Sulfarsphenamin (purpura cerebri. Garthy findet die Todesfälle bei Sulfarsphenamin) zu hoch bei der Seltenheit der Verwendung.

Juliusberg führt folgende statislische Werte an:

225 780 Injektionen von Alt-Natrium-Neosalvarsan. Dabei 20 Todesfälle. 12 davon als sicher, 5 als fraglich, 3 indirekt durch S. hervorgerufen. Auf 162 792 Injektionen von Neo-S. bei denen die Dosis von 0 6 nicht überschritten wurde, kommen 3 sichere, 2 zweifelhafte Todesfälle.

Nach der Kölner Statistik ist die Mehrzahl der Fälle hervorgerufen durch Encephalitis haemorrhagiea (besser Purpura cerebri, da keine eigentliche Entzündung vorliegt), dann S. Dermatitis. Erst an 3. u. 4. Stelle stehen die Leber- und Blutschädigungen

S y m p t o m a t o l o g i e :

Starkenstein beschreibt die Erscheinungen der S. V. beim Menschen folgendermaßeu: Prodromale Erscheinungen: am 3. Tage nach der Injektion: Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Durchfall u. Erbrechen, welches bald blutig wird, dann hochgradige Erregung epileptiforme Krämpfe mit klonisch-tonischen Zuckungen. Die kurz dauernden Anfälle werden immer häufiger, zuletzt Koma. Nach 4 Tagen tritt meist der Tod ein. Daneben bestehen Fieberbewegungen, vasomotorische Symptome, Kongestion des Gesichtes, Exantheme, Dermatitiden, Oedeme des Gesichtes, besonders der Augenlieder.

Die Paresen einzelner Nerven werden als Herxheimer'sche Reaktion bezeichnet. als Reizerscheinung erklärt und sollen durch Schwellung der Hirnhäute an den Ausgangsstellen der Nerven in den Knochenkanälchen des Schädels zustandekommen.

Fuß und Fingernägel können sich lockern und abgestoßen werden Haarausfall ist nicht selten (Petri). Ferner erwähnt nekrotisierende Entzündung an der Kornea. Callomon u. a. berichten von vereinzelten Fällen, welche sich durch hämorrhagische Diathese

auszeichnen. Sie zeigen zahlreiche punktförmige u. größere Blutaustritte in Haut und sichtbaren Schleimhäuten (Zahnfleisch, Augenbindehaut usw). Unstillbare Wundblutungen kommen vor. (Thill). Ikterus weist auf Leberschäden hin. Stühmer hat Oedeme von riesigem Ausmaß sich entwickeln gesehen. Nach Erschlaffung des Gewebes kam es zu Blutaustritten. Bei den manigfachen Hauterkrankungen ist eine weitgehende Uebereinstimmung in der S. und As Wirkung besonders deutlich. (Petri) Ja, die Dermatiden und Dermatosen sind fast noch zahlreicher als durch reines As. Oft ist das Bild der S.Schäden durch voraufgegangene Hg Kuren verwischt (J. Heller u. a.)

Alle Grade der Entzündung werden durchlaufen, von derben Infiltraten (Purckhauer u. v. a.) abscedierenden Prozesse (Heyn) und Furunkulosen, bis zur Gangrän (Driakcki, Eckert, Erkens, Oeltinger u. a.) Lichenruberartige (Buschke u. Freymann) u. Articarielle, bald an umschriebenen Körperstellen, bald am ganzen Körper auftretende Exantheme, können Pigmentablagerungen hinterlassen (Geunerieh u.a.) Die Haut bekommt dann ein schekkiges Aussehen : schwarze u. weiße Bezirke. Das Pigment liegt in den papillären und subpapillären Schichten (Bruhns).

Petechien oder Hämatome der Mundschleimhaut gehören zum Krankheitsbild der salvarsanbedingten „thrombopenischen Purpura. (Thill u. a.) Gelegentlich ist die Mundschleimhaut dunkelrot geschwollen, oder wie Heyn bei einem schweren Fall sah, an Zungen und Lippen mit Erosionen und Blutungen übersät. (Den Tod erfolgte durch eine von der Mundschleimhaut her fortgeleitete, auch die örtlichen Lymphknoten mit einbeziehende Phlegmone)

Ueber Ulcerationen an den Tonsillen, bezw. nekrotisierende Angina berichtet Gorke u. ähnlich Pogany.

Im Magen-Darm Kanal beobachtet man Erscheinungen von ulzerierenden Entzündungen (Fischer, Herxheimer u. a.)

Leber: je nach dem Zeitpunkt, in welchem der Tod eintritt, sieht man das mehr oder minder ausgeprägte Bild der akuten bezw. subacuten chron. Leberatrophie. (Herzog, Hulst-Jaffe. Sternberg u. a) Mit der Umstellung der Leberleistung tritt Ikterus auf.

Als Folge einer Nierenschädigung berichtet Justi bei einem Fall schon nach einer Stunde nach der Inj. krankhafte Urinbeimengungen Hämoglobin, Erythrozyten)

S. reize können schon auf der frühesten Vergiftungsstufe ein Blutbild hervorrufen (Erythozytenzerfall u. Anisozytose, Leukopenie., Thrombopenie, relativ Lymphozytose), das mit der aplastischen Anaemie (haem. Aleukie) vergleichbar ist und durch seine Zusammensetzung die Schädlichkeit des Benzolanteils deutlich macht. (Gorke, Herzog, Roscher, Pogany, Kuczinski u. a.) Das Fehlen der Trombpopenie in einem Falle mit Blutungseignung betonte Kallomon. Dagegen beobachtete Thill (akuter Morb Werlh. nach Myosalv.) bei verlängerter Blutungszeit nahezu völlige Plättchenfreiheit des normalgerinnenden Blutes, fand mithin alle Zeichen, welche E. Frank für das Krankheitsbild der essentiellen Thrombopenie fordert. Hat der Erkrankte eine Dermatitis, so beherscht nicht selten Eosinophilie das Blutbild (Petri) Nach Angaben von Kassatkin und Mitarbeitern, bringt die Einführung von S. eine Veränderung der Bluteiweisfraktionen mit sich, die im Reagenzglas zur Hämolyse führt. Juliusberg hat am Ende einer S. Kur Vergrößerungen der Lymphknoten als Folge gesteigerter Lymphozytenneubildung festgestellt.

Als Beispiel einer S. Dermatitis mit S. encephalopathie die tödlich endete möchte ich hier einen Fall von Riehl anführen, den Führer in seiner Sammlung von Vergiftungsfällen herausgegeben hat.

30 j. Buchhalterin, aufgenommen am 4. Juni. Seit einigen Wochen Leucoplacia oris Wa.R. pos. Innerhalb von 23 Tagen in 6 Inj. 2.7 g Myo-S injiziert. Gleichzeitig waren 6 Bismosalvan Injektionen gemacht worden (Bismosalvan ist eine Wismutjodid-Chininverbindung),

Befund: Haut ist ödematös geschwollen, Oberhaut stellenweise entblöst, stark nässend und abschuppend. Augenbindehaut ist gerötet, ebenso Mund und Lippenschleimhaut. Im Bindehautsack reichliche Eiteransammlung. Temp- 39°. Puls 40 bei leichter Benommenheit.

Die Temperatur stieg auf 39.4°, Schüttelfrost und Erbrechen. Am 26. Juni ist das Gesicht stärker gerötet. Inguinalabscesse! Weitere Symptome: Untertemperaturen, Erbrechen, deutliche Somnolenz, zahlreiche Pusteln am ganzen Körper, Schlaflosigkeit, verminderte Harnmenge, umschriebene Oedeme am Hinterhaupt, kaum auslösbare Reflexe, zwei neue Abszesse in der Inguinalgegend, Anzeichen hochgradiger Erschöpfung; Ende Juli Cyanose der Beine. Am 30. Juli Tod.

Sektio: Lobuläre Pneumonie, fettige u. parenchymatöse Degeneratiun der Eingeweide. Histol. Befund des Z.N. S., nur schwerer Zerfall der Gliazellen.

Die Schwere der Vergiftung erklärt sich durch die Fortsetzung der Einspritzungen trotz vorheriger Symptome. Außerdem ist durch funktionelle Hautprüfung eine Ueberempfindlichkeit gegen Myo-S. festgestellt worden. Ganz atypisch soll die Encephalopathie sein. Eine S.-encephalitis folgt entweder unmittelbar oder mindestens 3-5 Tage nach der Inj. Nur in einem Fall bestand ein Intervall von 10 Wochen (Smorl).

Beispiel von S. Ikterus u. Polyneuritis. Fall von M. Wölz, beschr. bei Führer!

25 j. Ingenieur, Mitte August infiziert mil Syphilis. 3 Wochen später die ersten Erscheinungen. Vom 12 September — 22 Okt. 10 Inj. von Neo-S. Nach der 2. Inj. bildet sich ein Geschwür, heilt aber bald aus. Nach der 5. Inj. trat Gelbfärbung auf. Harn ist dunkel Stuhlton farben. 6 Tage nach der letzten Inj. Ameisenkribbeln an Händen und Füßen.

Leichte Lebervergrößerung. Radiusperiostreflex links lebhafter als rechts. Obere Bauchdeckenreflexe lebhaft, untere und Kremasterreflex fehlen! Patellarsehnenreflex eben noch vorhanden. Achillesehnenreflex und Babinski nicht vorhanden. Die grobe motorische Kraft ist im allgemeinen nicht gestört. Ataxie. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Lageempfindung der lateralen Zehen gestört.

Muskeln u. Nervenstämme keine Druckempfindlichkeit (Schmerzhaftigkeit) Keine Blasen und Mastdarmstörungen oder Entar-

ungsreaktionen, aber deutlich herabgesetzte elektrische Erregbarkeit im Peroneus u. Cruralisgebiet beiderseits W aR. neg.
Gelbsucht geht nach Insulin-Zuckerkur nach 10 Tagen zurück.
Polyneuritis verschlimmert sich Muskelatrophie. Erst nach einem Jahr tritt eine Besserung ein. Keine S. idiosynkresie.
Collomon: beschreibt einen Fall von Purpura haemorrhagica mit Hämaturie und letaler Lungenblutung, Haut und Schleimhaut blutungen. nekrotisierende Angina (ähnlich Morb. Werlh.)
Schloffer sah einen Fall von Unterarmgangrän nach S. In-Trimarchi ein akutes Glottisödem.
Ursachen der Salvarsanintoxikation: Es herrschen die verschiedensten Theorien über die Ursachen Nach Zangger beruht die terapeutische Wirkung des Salvarsans erstens auf seiner Wirkung als ganzes Molekül zweitens aber auch als Aminooxphenyl-arsinoxyd oder als oydiertes Salvarsan, das auf Trypanosomen außerordentlich stark giftig wirkt.
Pohl ist der Ansicht. daß das S' als Ganzes, als organischer Komplex sowohl seine nützliche, als auch seine deletäre Wirkung entfaltet. Außerdem können Zersetzungsprodukte ihre secundäre Wirkung auf die Nieren äußern. Im allgemeinen sind die einen der Meinung, daß für die durch S. hervorgerufenen Schäden in erster Linie das As verantwortlich zu machen ist, die anderen beschuldigen das Benzol.
Für ersteres sprechen die Erscheinungen an Kreislauf, Haut, für letzteres die Störungen am blutbildenden Apparat.
Obermiller geht soweit zu sagen: vergleicht man As. mit der Salvarsanwirkung, so deckt sich Symptom mit Symptom restlos Ebenso Schindler. Petri glaubt, daß im Salvarsan das vasotrope As all die Faktoren des Gefäßnervenapparates und der Gefäßwand schädigt, von denen die normale Blutströmung abhängt. (Siehe Tierversuch von Ricker u. Fölsche.
Ullman erwägt die Möglichkeit des Hinzutretens von physikalischen oder auch chemischeu Einflüssen (Benzolbestandteil) auf den Gefäßapparat. Kritschewski u. Friede machten Versuche im Reagenzglas u. an Tieren. Ueber die Veränderung des Disper-

sionsgrades der Körperkolloide. Nach ihrer Meinung ist das klinische Bild der Vergiftung gleichzusetzen mit dem bei Anaphylaxie und ähnlichen Vorgängen. (z. B. mit Pepton oder Kohyledonsaft.) Die Veränderungen der Zellplasmadispersion äussert sich in Eiweisentartung der parenchymatöser Organe, Koagulation der quergestreiften Muskulatur, Chromatolyse oder Achromatose der Ganglienzellen. Ueber das Verhalten des S. in einzelnen Geweben ist wenig bekannt z. B. Einfluß des Giftes auf die Blutmauserung. In der Regel (nach von Kaßatkin und Mitarbeitern besteht eine Steigerung des Urobilingehaltes in Fäzes und Urin des Bilirubingehaltes im Blut ; gesteigerter Blutzerfall ? Bei Salvarsnavergifteten Kaninchen steht eine einwandfreie Hämoglobin- u. Erythrozytenverminderung fest.

Engelmann stellte an Kaninchenversuchen eine As speicherung im Gehirn fest. Er ist der Meinung, daß wenn im Lauf einer S. Behandlung die Auscheidung durch Niere oder Leber aufhört Hauterkrankungen einsetzen.

Stellen sich im Laufe einer S.behandlung Hauterscheinungen ein so soll eine Störung im Hautstoffwechsel vorliegen, infolge welcher sich beträchtliche Mengen As in der Haut anhäufen können (Memmersheimer,) Hierbei finden sich histochemisch faßbare (Osborne) Unterschiede zwischen dem S.dermatosen (z. B. dem Lichen) und den S. dermatiden, in dem sich bei ersteren (5 wert.) As in der Epidermis und den oberen Kutisschichten, vorzugsweise in der Gegend der Follikelmündungen, in Talg- und Schweißdrüsen und deren Ausführungsgängen ablagert, die Erkrankung also gewissermaßen als „Ausscheidungsdermatose aufzufasseu ist (Memmesheimer).

Bei der S. dermatitis scheint fast ausschließlich die Kutis das (3 wert.) As zu speichern. Es kommen in diesem Falle also für die Ausscheidung des Giftes nur die Abstoßung der gesamten Epidermiszellen in Frage. (Petri) Auslösung für S. dermatitis neben der S.wirkung noch angeborene oder erworbene Ueberempfindlichkeit, fehlerhafte Präparate, Lichteinwirkung usw. (Galewski). Für erworbene Ueberempfindlichkeit spricht es, daß das Auftresen von S.dermatitiden häufig an Vorhandensein von S.

Lagern im Gewebe (fehlerhafte Einspritzung) knüpft. (Petri) Auch lassen sich die experimentell zu erzeugenden Sensibilisierungs- und Allergieerscheinungen an der Haut von Mensch und Tier, bis zu einem gewißen Grade nach dieser Richtung hin deuten. (Petri) Die Sensibilisieruug kann sich in einem spontanen Auftreten, über den ganzen Körper gehender Ausschläge zeigen (siehe auch Tierversuche von Sulzberger und Frei). An Histologische Veränderungen der Haut sind zu nennen :

a) solche vorwiegend entzündlicher Natur (Klinisches Bild der Dermatitis) mit hochgradiger und lange bestehender Parakeratose mit Spongiose, Blasenbildung in der Epidermis. Infiltration in der Cutis,

b) solche vorwiegend regenerativireparatorischer Natur mit hochgradiger und lange bestehender Akanthose, Hyperkeratose, Umbau u. Verwerfung in den Epidermisschichten, so daß Bilder entstehen, die an präcanzerösen Bildungen erinnern. (M. H. Ebert)

Ueber die Ursache für den Gewebsumbau in der Leber machen die einen die Syphilis verantwortlich, die anderen das S., weil schon mal Nichtluetiker sich durch S. Leberstörnngen zugezogen haben,

B, Fischer z. B. lehnt jeden Zusammenhang zwischen Leberatrophie uud S. ab. Nach Petri dürfte die Wahrheit in der Mitte liegen, da sowohl Lues, als auch As auf das gewebliche Verhalten der Leber in der beschriebenen Richtung einwirken d, h. Verfettung und Parenchymzerstörung hervorrufen können. Mit der Umstellung der Leberleistung tritt dann der Ikterus auf.

H. Ruge macht folgende statistische Angaben über Ikterus u. Atrophie :

567 Fälle von Lues, behandelt mit S.

9 „ „ „ „ „ „ u. Wismut,

33 „ kein „ „ „ „

Nach Herxheimer ist der Ikterus eine Folge der Gallenstauung, die durch die Reizzustände des Magen-Darmkanals und der Gallengänge hervorgerufen wird. Er lehnt eine Störung im Leberparenchym ab.

S. und As greifen gleicherweise am Gefäßaparat der Niere an. Das Kanälchensystem wird von S. stärker betroffen als vom As. Detre spricht von einer S.affinität zur Nebenniere. Er gibt einen Fall eines Malariakranken an, der nach Myo-S. sofort alle Erscheinungen des morb. Addison zeigt. Er nimmt an, daß die schon durch die Krankheit geschädigten Nebennierenzellen bei der akut einsetzenden S. V. schlagartig versagten. Nach Petri kann die Lipoidverarmung der Nebennieren ebensogut vom S. herrühren, wie von der Lues.

Bei Milzveränderungen weisen, nach Kuczinski, hochgradiger Blutzerfall, zentrale Follikelnekrosen eindeutig auf die Wirksamkeit des S. hin.

Juliusberg nimmt als Ursache der Jarisch-Herxheimerschen Reaktion eine Herdreaktion syphilitischer Krankheitsherde. Es seien Zeichen vermehrten Spirochaetenzerfalls und plötzliche Ueberschwemmung mit Endotoxinen, oder Einschmelzung des arteigenen Gewebes.

Als Ursache der Monorezidive nimmt er an, daß ein Spirochaetenherd zu größerem Umfange sich ausbildet in einem Organismus der in einem früheren Zustande nicht behandelt werden ist. Unter den Monorezidiven haben die Neurorezidiven die größte Bedeutung. Ursache: daß die Meningen, als schlecht durchblutete Organe am spätesten vom S. betroffen werden und hier nicht alle virus beseitigt werden. Diese Virusreste finden dann die beste Bedingung zur Vermehrung! Hirnnervenausfall, Schwindel, Kopfschmerzen, Krämpfe, hämiplegische Phänomene all das sind nach Juliusberg die Folgen einer kräftigen, aber nicht ausreichenden Behandlung der Lues im Frühstadium. Die Ursache für die purpura cerebri ist nach seiner Ansicht noch nicht geklärt. Schilling u. Siengalewicz beweisen in einem Tierversuch daß bei Neo S. Gaben die Undurchlässigkeit des Plexus chorioideus aufgehoben wird. Auch Starkenstein ist der Meinung, daß die Ursachen der toxischen Erscheinungen auf die Zerfallsprodukte der Spirillen zurückzuführen, oder als eine anaphylaktische Wirkung aufzufassen ist. Auch Kraus gibt als Ursache der Neurorezidive ungenügende Mengen von S. an, die bei weiteren

Gaben wieder verschwinden, Also sind die Neusorecidive eine Syphilitische Schädigungen durch den Einfluß des ungenügenden S. sich verstärkt hat.

Loeb glaubt, daß eine Grippeepidemie und S. encephalitis einen Zusammenhang haben. Er untersuchte von 1918-1920 6 Fälle von Tod infolge von S. encephalitis. Er nimmt den Zusammenhang in dem Sinne an, daß das accidentelle Encephalitis virus unter S. Einfluß zu einer akuten Wirkung gesteigert wird, oder die S. Schädigung durch gleichzeitig vorhandene Grippntoxine eine intensive Steigerung erfährt. Müller kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, daß mit S' vorbehandelte Menschen und Tiere empfindlicher gegen andere Gifte werden. (In seinem Fall gegen Strychnin) Friedrich Fritz gibt als aetiologische Momente den Alkoholgenuß, die Gravidität, vor allem wichtig den status (thymo) lymphaticus an, den er in 7 Fällen bei der Sektion feststellen konnte. Auch Wanda Borowska stellte als Ursache einer encephalitis haem. einen Thymus persistanz fest. Schloffer sagt, daß es sich bei S. Schädigungen wohl zumeist um relative Ueberdosierung handelt, bei Menschen, deren Organe primär minderwertig, oder durch Krankheit geschädigt sind.

Jakobsen u. Skarz stellten im Tierversuch fest. daß die Toxicität minimaler S. Dosen durch Kaliumvorbehandlung erhöht wird, womit die gehäufte S. Schädigung durch die vorwiegend vegetabilische Ernährung der Nachkriegsjahre erklärt wird. Es ist eine Tatsache, daß das Calcium als Antagonist des Kaliums die Toxicität des S. herabsetzt. Auch Sichen erklärt ein Quink'sches Oedem unmittelbar nach einer S. Inj. offenbar als eine Summation von Reizen, welche das Gefäßsystem durch die S. Kur betroffen hat. Die Gefäßalteration kann auf dem Weg des sympathischen Nervensystems zustandekommen. Verf. glaubt daher daß das Calcium als Antagonist gegen die das Quink'sche Oedem verursachenden Toxine anzusehen sind.

Jakobsohn und Mitarbeiter sind entsprechend der Theorie von Zondek der Ansicht, daß Salvarsanschädigungen als Störungen des Ionengleichgewichts zwischen Calcium (Sympaticus) und As

(Gruppe Kalium-Vagus-) aufzufassen sind, ebenso die therapeutischen Effekte, wie sie bei der Kombination von S. applikation mit Calcium u. Normosalvorbehandlung erzielt werden.
Der Schock nach S. kommt, wie der anaphylakt. Schock auf mechan.. nicht chem. toxischem Wege zustande. Das beste Symptom ist die Blutdrucksenkung. (Jeanselm u. Pomart)
Milian teilt die S. Nebenerscheinungen ein-

1. Lokale:
   a) venöse Thrombosis.
   b) Abscesse
   d) Gangrän.
2. Allgemeine:
   I. Nichttoxische Nebenerscheinungen.
      a) Herxheimer'sche Reaktion.
      b) Syphilisrezidive.
      c) biotropische Nebenerscheinungen.
   II. Toxische Nebenerscheinungen: akute; subacute l

Die venösen Thromben kommen hauptsächlich bei Altsalvarsan No. 606 vor, wenn es zu sauer oder nicht genügend alkalisch gemacht war. Seltener bei Neo-S. 914. Hier nur wenn die Injektion in die Venenwand erfolgte. Die Thrombosäußert sich in einem verdickten schmerzhaften Venenstrang,
Abscess und Gangrän tritt auf, wenn die Injektion außerhalb der Vene in das umliegende Gewebe erfolgt.
Herxheimer'sche Reaktion kann sich unter allen möglichen Erscheinungen u. an allen Organen einstellen.
Recidive, vor allem Neurorezidive, sind rein syphilitischer und nicht toxischer Natur.
Biotropische Erscheinungen: Mobilisierung u. Aktivierung der verschiedensten Erreger, wie Staph.--Streptokokken Protozoenarten wie Malaria usw. auch Aktivierung verschiedenster Krankheiten wie Lichen, Psoriasis, Erysipele, Furunkulose usw. Die Ursache dieser biotropischen Erscheinungen ist eine ungenügende Dosierung des S. Aktivierte Krankheiten können sich verschlimmern, Hautkrankheiten treten deutlich hervor. Latente Krankheiten werden wieder klinisch nachweisbar, z. B. Malaria. Die bisherigen Gruppen waren nicht toxischer Natur.

Die Intoxikation bei der S. therapie hängt von 2 Faktoren ab, einerseits vom Medikament selbst, also vom S., andererseits vom Individuum, oder besser seiner Idiosynkrasie.
Bei Altsalv. trat Intoxikation auf, wenn die Lösung zu sauer oder zu alkalisch war. Bei Neo. S., wenn die Herstellung schlecht war. Wichtig jedoch ist individuelle Verträglichkeit, der konstitutionelle Zustand, eine endokrine sympatische Störung, Addison, Basedom usw.
Die toxische Nebenerscheinungen teilt Milian wieder in 5 Gruppen ein.
1) Geringfügige Nebenerscheinungen, besser Intoleranz.
2) Nitroide Krisen,
3) Exfoliierende Erithrodermien.
4) Seröse Apoplexien.
5) Haemorrhagien.
ad 1. Die Nebenerscheinungen treten unmittelbar nach der Inj. auf, sind vasomotorischer oder svmpat. Art. Aether geschmack, schneller arythmischer Puls, stärkere Sekretion, Erbrechen Diarrhoen.
ad. 2. Die Nitroide Krise beginnt während oder unmittelbar nach der Injektion. Stechen, Kribbeln in den Fingern u. Zunge, Erröten des Gesichtes, Halses, Oedem der Zunge. Erbrechen. Die Krise verschwindet nach einigen Minuten. oder tritt in die schwere Phase ein. Lähmung, Bewußtlosigkeit, Cysnose usw. (Die nitroide Krise kommt nach einer Statistik von Leedde 1 : 54 000 vor)
ad. 3. Das Krankheitsbild dieser S. dermatitis ist bekannt.
ad. 4. Seröse Lähmung endet fast immer tödlich.
ad.5. Haemorrhagien sind Purpuraerscheinungen, Haut-und Schleimhautblutungen.
Kritschewski u von Friede : Die Pathogenese der S. V.
Nach Ihren Angaben gibt es 3 Arten von Störungen nach Intravenösen S. Inj.
1) Die auf Wasserfehler zurückgeführten Erscheinungen.
2) Die schweren, nach wiederholten Inj. besonders der 4. auftretenden sogenannten anaphylaktischen Symptome.

3) Epileptiforme Anfälle und das Koma, Fälle die meist zu Tode führen und eine Encephalitis haemorrhagica aufweisen.
Alle haben eine gleiche Pathogsnese: Es sind Prozesse, die durch Veränderung des Dispersionsgrades der Organismuskolloide hervorgerufen werden. Das klinische Bild und die anatomischen Befunde gleichen der Anaphylaxie. As-Vergiftung ist auf keinen Fall Ursache der S.-störung.
Ravaut gibt eine Klassifikation der Novarsenobenzolschäden
1) Schädigungen, hervorgerufen, durch technische Fehler (Infitratbildung, Schädigung durch unvorsichtiges Lösen der Präpprate:
2) Reaktionserscheinungen der Syphilis (Fieber,) Herxheimersche Reaktion als Allgemeinerscheinungen, als Lokalerscheinungen: Neurezidiv, selten Ikterus, die ebenfalls durch Aufflammen eines unbeeinflußten syphilit. Herdes entstehen! Die Unbeeinflußbarkeit dieser isolierten Herde durch As- Präparate kann erklärt werden sowohl durch Zirkulationsverminderung infolge entzündlicher Reaktion eines Herdes in der Venenwand, oder durch Fraecipitatbildung (in vitro werden durch saure Salvarsanlösungen, sowie bei Neo-S. die Albumine des Blutserums ausgefällt. Geringgradige Praecipitate lösen sich aber bei Alkalizusatz wieder auf) wenn Alkalireserven zu gering sind, um diesen Arsonobenzol-Proteimkompex zu lösen. Durch diese Präzipitatbildung kommt es zu einer Störung des kolloidalen Gleichgewichtes, und dadurch zu den Erscheinungen des Schocks.
Es kann auch durch Abschwächung der Neo-S. wirkung durch Oxydationsvorgänge zustandekommen, wie sie besonders in Entzündungsherden zur Geltung kommen.
3) Humorale Störungen: Auftreten während oder kurz nach der Injektion: Uebelkeit, Erbrechen, Ameisenkribbeln in den Extremitäten. Abdeminalbeschwerden, Beschleunigung der Atmung und des Pulses.
Vasodiltotorische Störungen: Erytheme, Atmungsbeschwerden, Angstgefühl.
4) Toxische Erscheinungen: erscheinen erst nach mehreren Injektionen und verschwinden sehr langsam) Leberstörungen, Albuminurie, Exanthem.

Ernst Müller stellte fest, daß Patienten, die nach-S. antioorotische Prozesse aufweisen, auch im Widalversuch (Leucocytgnsturz nach oraler Milchdarreichung) positiv reagieren-Er sieht darin ein Zeichen von Störung im vegetativen Nervensystem und darin die Ursache des angioneurotischen Symptomenkompexes.

Es entstehen sich Stimmen die nach der ersten Ursache der für die S. Todesfälle verantwortlich zu machenden zerebrospinalen Schäden fragen, die im Gegensatz zu den Vertretern der reinen S. aetiologie (Chiari, Hulst u- a welche lediglich der durch S. behandlung ausgelösten Gewebsreaktionen an zerebralen syphilitischen Herden, die Schuld für den tödlichen Ausgang beimessen wollen (Jakob u. a.)

Histologische Befunde beim Menschen lassen daran denken, daß häufig die Gefäßthromben nicht auf dem Boden einer Gefäßnervenstörung entstehen, sondern daß Schäden am Gefäßendothel bezw. in sämtlichen Gefäßwandschichten unterstützend hinzukommen (Henneberg, Kannengießer, Schindler u' a.)

Lohmholt spricht von einer „pulmonaleu Form der Neo-S. V. Shivers berichtet über einen Fall von Pulmonalembolie nach S.

Bei Einverleibung von S. in die Blutbahn kann sich ein thrombotischer Verschluß der benutzten oder benachbarten Vene anschließen. Elingestein glanbt, daß dies wahrscheinlich auf Abschilferung der Gefäßuferzellen beruht, vielleicht anch auf entzündlichen Vorgängen in der Gefäßwand selbst. Schließlich entwickelt sich eine Phleboscierose (Schindler).

Fernthrombose nsollen ihre Ursache in einer Allgemeinbereitschaft nur Blutgerinnung. (Gaucher u. Gongerot)

Werthern versucht das Zustandekommen einer Gangrän an der Hand im Anschluß an eine S. Einspritzung in die Cebitalvene (obwohl keine örtliche Thrombose aufzufinden war) durch Konstrikturenreizung zu erklären,

Nach Angaben von Schindler soll die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf späterer Vergiftungsstufe gesteigert sein.

Auf den Benzolbestandteil ist auch die Schädigung der Blutplättchen zurückzuführen, anßerdem die Schädigung des Knochen-

marks und seiner normalen Zellen. Die Folge ist ein Leucocytensturz, der Ersatz der normalen Knochenmarkszellen durch lymphatische Elemente. Auch das Fehlen von Megakariocyten fällt anf. [Mey Garthy, Gorke u. a.] In einem Fall von Bodd und Wilkinson war fast völlige Aplasie der Granulocytan. Pogany sah eine Aleukie. Lovemann sah eine toxische Pranulocytopenie und aplastische Anaemie. Im ersten Falle fehlten polynucleäre bei einer Gesamtzahl von 7000 fast ganz.

Das Fehlen einer Thrombopenie in einem Falle mit Blutungsneigung betonte Callomon. Hat der Erkrankte eine Dermatitis' so beherscht nicht selten eine Eosinophilie das Blutbild (Petri) Nach Hagers Handbuch sollen die Nebenwirkungen des S. zum Teil dem Gehalt des destillierten Wassers an Bakterien zugeschrieben werden, denn bei dem gewöhnlichen Verfahren der Sterilisation werden die Bakterien zwar abgetötet, ihre Toxine bleiben aber erhalten und können noch schädliche Wirkung haben Im allgemeinen werden einwandfreie Todesfälle nur nach der 2. Injektion beschrieben. Photakis allerdings berichtet über einen sogenannten perakuten Fall nach intravenöser Neo-S. Injektion: Eine 20 jährige Frau mit pos. W. R. hatte eine volle Serie S. Inj. erhalten. Dann noch 3 intrav. Injektionen von 0.9 Neo-S. Nach der letzten Injektion sofort Koma und nach 10 Minuten Tod. Der Berichterstatter führt diesen perakuten Fall auf eine Veränderung des Zirkulationsapparates infolge hämotoxischer Wirkung des S. auf das vasomotorische Zentrum zurück. Er gibt an, daß beim gesunden Menschen der S. Tod ein toxykoparalytischer Tod der vasomotorischen Zentren sein muß, bei dem an der Leiche nichts weiter zu sehen ist , als die gewöhnlichen Befunde, die man bei perakuten toxischem Tode findet d. h. Blutveränderungen, Herzerweiterung, Gefäßüberfüllung. Oedeme Milztumor, allgemeine Stauungserscheinungen." Die letzte Ursache des parakuten Todesfalles sieht Photakis in folgendem S. wirkt in therapeutischen Dosen nicht giftig, weil es allmählich in seine Komponenten verlegt wird. Wenn aber das S. infolge uns noch unbekannter Gründe nicht allmählich, sondern schnell in seine Komponenten zerlegt wird, so ist sicher, daß das

frei gewordene As wegen seiner großen Menge perakute Vergiftungen verursacht.

Dass eine derartigschnelle Zerlegung des S. den Tod herbeiführen kann, ist klar wenn man bedenkt, daß 0.9 Neo-S. 289 mg As enthält, während als Minimaldosisletale 60 mg angegeben wird. Der perakute Tod durch Neo S. ist also ein infolge schnellerer Zerlegung eingetretener As.-Tod und stimmt ganz auffallend mit dem Bilde der akuten paralytischen Form der As. Vergiftung überein (Müller)

E m a n u e l : Blutung und Blutschädigung nach S.

1. Isolierte Hämorrhagien
2. Haemorrhagische Diathese ohne Blutveränderung.
3, ., „ mit „

1. Schädigung der Blutplättchen und- bildung.
2. Blutplättchenschädigung mit Beteiligung der Erithrocyten u. Leucocyten.
3. Schädigung des hämatopoetischen Systems, mit oder ohne Plättchenveränderung.
   a. Erythrocyten und Thrombocyten.
   b. Leucocyten und Blutplättchen.
   c. alle 3.
4. Isolierte Schädigungen der Granulocyten.

Ursache: Benzol! Blutungsursache: Ennothelschädigung.

J u l i u s b e r g : S. präparate vermögen die Knochenmarksfunktion zu schädigen, was sich klinisch als:

1. Purpura simplex, 2. Purpura mit Thrombocytopenie, 3 Agranulacytose 4. aplastische Anaemie manifestiert (Stephens)

G o r k e : Aleukia haem. arsenobenzolica: Hämato-Myelopathie mit extremer Neutropenie u. Thrombopenie im Blutbild; häm. Diathese und weitgehende Zerstörung des Knochenmarks.

R e i d : hat an 11 Patienten elektrocardiografische Festellungen gemacht und feststellen können. daß die „conductionperiod" verlängert ist, die „refractory phase„ verkürzt wird. Vorsicht bei herzkranken Syphilitikern.

Spontanvergiftungen beim Tier u. Experimentelles:

Starkenstein: 0,1 acidum arsenicosum intravenös, nach $^1/_2$ Stunde, wird der Blutdruck von 67 auf 30 herabgesetzt, während Salvarsan zu 0.2 (in 40 ccm ihn unverändert lässt. Bei Kaninchen ist eine Dosis von 100 mg S. — 34 mg As, Dosis toxica, während arsenige Säure, zu 4-5 mg As berechnet, tötet. Frage war: Wirkt S. wie Arsenik auf den Körper?

Ricker und Fölsche: In die Blutbahn gebrachtes S. ruft häufige und starke Schwankungen in der Strombahnweite hervor. Die sich anschließende, bleibende Venenerweiterung und venöse Stauung führt gelegentlich zu hämorrhagischer Organinfarzierung.

Petri: Bei salvarsanvergifteten Kaninchen ist einwandfrei Hämoglobin und Erythrocytenverminderung nachgewiesen.

Engelmann; fortgesetzte intravenöse Neo-S. Gaben erzeugen beim Kaninchen eine As-Speicherung im Gehirn

Kritschewski und Friede: Bei S. vergifteten Tieren sieht man eine stark vergrößerte Lunge, rosafarben, oder durch Blutungen buntgefleckt Alveolen mit Serum ausgegossen, Gefäße durch Blutpfröpfe verschlossen.

Aladow: Bei Hunden antwortet der Magen auf intramuskuläre S. Gaben mit beträchtlicher Schleimhautanschwellung und Zunahme der Schleimhautabsonderungen.

Herzog und Roscher: Bei Kaninchen sieht man nach chronischer Zufuhr von Neo-S. übernormalzellreiches fast myelopoetisches Knochenmark.

Müller Gerhard: eine sbuletale Dosis von Strychnin genügt, um bei mit S. vorbehandelten Tieren einen Exitus hervorzurufen.

Jakobson u. Sklarz: stellen fest, daß im Tierversuch Kaliumvorbehandlung die Toxicität minimaler S. Dosen erhöht. Bei Kaninchen, die kombiniert mit einzelnen unschädlichen Dosen Neo u. Na-Salvarsan behandelt wurden, ließ sich in 5 von 8 mikroskopisch untersuchten Fällen, Sternzellenver-

fettung der Leber finden; ein durch hohe Kalciumgaben geschütztes Tier zeigte die Leberveränderungen nicht, ebenso zeigten sie keine Kalkablagerungen in den Nieren.

Jeanselm u. Pomart: Der Schock nach S kommt wie der anaphylaktische Schock, auf mechanischem, nicht chemischem Wege zustande. Das beste Symptom ist die Blutdrucksenkung. Durch Atropin konnte im Tierversuch der Schock nicht verhindert werden. Dagegen 50 ccm einer 3% Natriumcarbonatlösung führte beim Hunde zu einem sofortigen Steigen des Blutdruckes. Bei intravenöser S. Injektion hilft Adrenalin.

Patta, Aldo: Versuchstier: Kaninchen. Zu jedem Präparat 30 Tierexperimente, 0.3 Novarsenobenzol überleben 90% der Tiere. 0.3 Neo-S. nur 45% 0,25 Neo-S. wird von allen vertragen. Die angegebenen Dosen gelten pro Kg, Körpergew.

Schilling und Siengalewicz: Der Plexus chorioideus stellt eine Schutzvorrichtung für das Z. N. S. gegen schädliche Substanzen dar; letztere können erst nach Schädigung des Plexus auf das Nervensystem wirken. Es wurde das Verhalten des Plexus bei akut. Neo-S. V. untersucht.
Kaninchen: Trypanblau injiziert (es bleibt am Plexus, ohne in die Nervensubstanz einzudringen. Nur bei normalen Tieren.)
Bei Neo-S. V. findet man hauptsächlich die subcorticalen Ganglien mit dem blauen Farbstoff versehen und zwar die Gegend der Seitenventrikel und des 3. Ventrikel. — Also bei Neo-S. V. wird die Undurchlässigkeit des Plexus aufgehoben. Neo-S. also plexotrop.

Kitschewski und Friede: sahen bei ihren Versuchstieren gelegentlich Thromben im Herzen und in den grossen Venen.

Pearce und Brown: beim vergifteten Tier lassen die Befunde in ihren Grundzügen Wesensgleichheit mit dem an Menschen erkennen.

Ausscheidung und Ablagerung:
Salvarsan wird wohl hauptsächlich als As gespeichert und ausgeschieden. Es ist zu finden im Harn, Blut, in der Cerebrospinalflüssigkeit (Brahme) und dem Sekret der Milchdrüsen (Star-

kenstein), Engelmann stellte nach fortgesetzten intravenösen Neo-S. Injektionen beim Kaninchen auch As. Speicherung im Gehirn fest. Auch können sich beträchtliche Mengen As in der Haut anhäufen. (Memmersheimer). Was die As- Ausscheidung anbelangt, so kann sie monatelang andauern und es kann sich immer noch As in den Organen befinden: Nach G. Müller ist die Durchschnittsausscheidungsdauer 37;4 Stunden. Hg verlängert die Dauer, Jodkali verkürzt sie.

Was die Qualität der Ausscheidung betriftl so wird nach Sieburg in den ersten beiden Tagen S. als solches im Harn nicht ausgeschieden. Vielmehr verändert es sich durch Aufspaltung in p-aminophenol, O-Aminophenolätherschwefelsäure, Arsensäure und arsenige Säure. Die Hauptmenge des As wird allerdings vom Körper lange zurückgehalten. Es tritt eine Speicherung in der Leber, den Muskeln und besnoders in den Nervenzentren ein. Gerade organisch gebundenes As kann sehr lange im Körper verweilen. (Müller)- Wie lange die As- Ausscheidung andauern kann, beweisen Severin, Heinrichsdorf durch einen Fall, wo 7 Monate nach der letzten Injektion As durch den As- spiegel noch nachgewiesen werden konnte.

Finger konnte sogar, nach einmaliger intravenöser Injektion, noch nach 9 Monaten As im Urin nachweisen.

Heute ist man der Ansicht, daß nach mehrmaligen Einspritzungen As länger im Körper bleibt als nach einmaliger. (Müller)

Lubbe: sah bei einem Fall von S. V. bei einer nicht syphilitischen Patientin:

Im Cehirn 1.9 mg
„ Leber 4,8 „
„ Nieren 8.44 also 15.14 mg As.

Die Patientin hatte in 3 Etappen 0.8 g S. intravenös erhalten. Die erste am 11. die letzte am 19. Tod nach 7 Tagen nach der letzten Injektion. Von der im ganzen dem Körper zugeführten As- menge von 8 mal 0.034g-0.272 g, wären also noch 1/18 in den 3 Organen enthalten gewesen. Also kommt man zur Endrechnung, daß nach 14 Tagen nach der 1. Injektion noch $^1/_3$ des eingeführten As vorhanden ist. (Müller)

M ü l l e r : S. als solches im Urin durchschnittlich noch 37 Std. nach der Injektion mit Hilfe der Abelin'schen modifizierten Ringprobe nachweisbar.—S. ist in Leichenteilen noch 7 Tage nach eingetretenem Exitus im Muskel, 4 Tage in der Leber, vom Zeitpunkt der Injektion an gerechnet noch 9 Tage später in der Leber, 12 Tage später im Muskel nachgewiesen worden.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e : (Else Petri) Bei intramuskulären Injektionen findet man bakterienfreie. tiefgreifende bohnen-hühnereigroße Zerfallherde im Unterbauch und der Muskulatur, die monatelang andauern kann und wenig Neigung zur Ausheilung besitzt (Löhe Herxheimer, Martins, Swift u. a.) Die Nekrosen sind braungelb-rötlich. Das Unterhautfettgewebe grau-gelb. An der Einstichstelle sicht man häufig noch körnige S. Reste. Anscheinend besteht keine Fortschaffung durch Fresszellen.

M i k r o s k o p i s c h e s B i l d der S. Nekrosen Muskulatur: Die Fasern sind aufgequollen, hyalinshollig entartet und verkalkt. Außerdem sind Nerven, Gefäße, Unterhautbindegewebe befallen. Löhe sah feinste Kalkablagerungen auch in entarteten Nervenfibrillen. Die Gefäße sind meist thrombosiert. Leeser, Ullman u. a konnten auf der Röntgenplatte S. als metallischdichten Schatten der Muskulutur nachweisen. Leeser berichtet über knochengewebsähnliche röntgenologische Zeichnung welche sich vielleicht durch Verkalkung und metaplastische Knochenentwicklung in Muskelnekrosen erklären ließe.

Bei Einverleibung von S in die B l u t b a hn kann sich thrombotischer Verschluß der benutzten oder benachbarten Vene anschließen. Wahrscheinlich Abschilferung der Gefäßuferzellen. vielleicht auch entzündliche Vorgänge in der Gefäßwand (Elingstein) Schließlich entwickelt sich eine Phlebosclerose (Schindler) Fernthrombosen.

Gewebsschäden nach e n d o l u m b a l e r S. -zufuhr: Weigelt berichtet einen Fall wo durch diese Heilverfahren der Subarachnoidalraum zufolge einer chronisch fibrösen Sinalmeningitis völlig verschlossen gefunden wurde, (Ob nicht syphilitischer Vorgang? Petri)

Blutaustritte in denEingeweiden sind häufiger, als in den serösen Häuten. Ueber Blutungen in den Siebbeinzellen, im Keilbein- und Oberkieferhöhle weiß Schrup zu berichten.

Z. N. S. Trotz schwerster zerebraler Erscheinungen fehlen in einzelnen Fällen greifbare anatomische Veränderungen. Man muß daher annehmen, daß die Wirkung des Giftes auf die Gefäßnerven, sobald sie stärkere Blutstromverlangsamung zuwege bringt, Leistungsstörungen herbeiführt, die mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind.

Stühmer bemerkte in einem solchen Falle anläßlich einer Schädeltrepanation, Hirnschwellung höchsten Grades. Gehirn und Hüllen waren mit klarer Flüssigkeit angefüllt, Blutgefäße durch Oedemdruck fast leer. Am gesetzmäßigsten für den S. Tod ist „Enzephalitis haemorrhagica" besser Purpura cerebri, denn die entzündlichen Vorgänge treten der Schwere und Ausdehnung nach gewöhnlich hinter den Blutungen zurück. Die symmetrisch entwickelten Blutaustritte bevorzugen die weiße Substanz, insbesondere das Stromgebiet der Vena magna Galeni (Henneberg, Kannengießer, Leisauer u. a.) Bei Beteiligung der Medulla oblongata tritt frühzeitig Lähmung und Tod ein.

Das Wesen der Hirnpupura besteht klinisch in kleinen zusammenfließenden Blutaustritten, die sich histologisch darstellen, als Häufchen einzeln liegender Erythrocyten (M. B. Schmidt.), vorzugsweise um Haargefäße (mit und ohne hyaline Thromben (Kirschbaum, Schmidt u. a.)

Weitere Kreislaufstörungen : Transsudation von Fibrin u. weißen Zellen, Ausbildung Lückenfeldern (Kirschbaum, Oppenheim, Spielmeyer u. a.) anämische Nekrosen, mehr oder minder umfangreiche Erweichungsherde (Busse und Merian, Pritzi u. a.) G. Riehl sah in einem Falle von Mye-S. V. Fehlen jeglicher Blutungen nur eine Gliaerkrankung. Er bezeichnet die von Staemmler in einem Hirnpurpurafall beschriebenen Gefäßwandquellungen und Nekrosen als mögliche Zweitschädigungen, wie ja auch Henneberg davon spricht, daß anfänglicher Stase Gefäßwandstörung folge.

Das Verhalten des weniger häufig betroffenen Rückenmarks (Socin) reicht insofern von dem des Gehirns ab, als die rückschritt-

lichen Umwandlungen hier den Hauptbefund ausmachen, eine Tatsache, die vielleicht durch den in derartigen Fällen langsameren Vergiftungsverlauf zu erklären ist. Chiari: macht auf ganz besonders schwere mit Gliawucherung, Verschluß des Zentralkanals und reaktiver Entzündung verbundene Zerstörungen in den Gollschen Strängen und den Kleinhirnseitenstrangbahnen aufmerksam. Brandenburg beobachtete eine, vielleicht auf Erkrankung der Vorderhornganglien, vielleicht aber auch auf peripherische Degenerationsprozesse zu beziehende, doppelseitige Plexuslähmung der oberen Gliedmaße mit symetrischer Abmagerung einzelner Muskelgruppen.

Oseki beschreibt ein bereits am Tage nach der Einspritzung sich bemerkbarmachendes Krankheitsbild, ähnlich der Landry'schen Paralyse. In den 11 Tagen bis zum Tode entwickelten sich in Brust und Lendenmark und conus terminalis ausgedehnte Zerfallsherde mit Massen von Fettkörnchenzellen, Markfasernschwund, Infiltrate in Nervensubstanz und Pia.

Nonne sah nach einer intraspinalen S.Behandlung ein annähernd gleiches Geschehen mit Degeneratinn der Goll'schen Stränge (siehe Tierversuche von Kritschewski und Friede.)

Weigeldt berichtet über einen Verschluß des Subarachnoidalraumes nach endolumbaler S. Zufuhr.

Friedrich u. a. sind der Meinung, daß häufig Mischformen von Iretischer Myelitis u. S. bedingten Gewebstörnngen vorliegen.

Thrombose der Vena magna Galeni, der sinus longitudinalis und recti (Wechselmann Infiltrate in der tela chorioidea, die sich in unmittelbarer Fortleitung bis in die Venenadventitia erstrecken.

H e r z : Am Herzen sieht man subepicardiale und subendocardiale Blutungen. Der Herzmuskel wird häufig als verfettet geschildert, Fasertrübung, Aufquellung und beginnender Zerfall. (Caryolyse und Pygnose der Kerne) Anhäufung von Wanderzellen werden erwähnt (Busse und Merian)

A t m u n g s o r g a n e :

Von ihnen ist meist nur die Lunge betroffen. Lomholt spricht von der „pulmonalen Form" der Neo-S. V. Die ganze Lunge ist ödematös, von Blutungen und zahlreichen Herdpneumonien

durchsetzt (ähnlich der Miliartbc.) In anderen Bezirken entstehen beginnende Vernarbungen. Größere Blutungen, Infarkte kommen vor. (Schindler)

Verdauungsschlauch:

Petechien od. Hämatome der Mundschleimhaut gehören zum Krankheitsbild der S. bedingten „thrombopenischen Purpura" (Thill u. a.)

Gelegentlich ist die Mundschleimhaut dunkelrot geschwollen, oder wie Heyn bei einem schweren Fall sah, an Zunge und Lippen mit Erosionen und Blutungen übersäht. Der Tod erfolgte durch eine vom Mund fortgeleitete, auch die örtlichen Lymphknoten mit einbeziehende Phlegmone.

Ueber Ulcerationen an den Tonsillen bezw. nekrotisierende Angina berichtet Gorke u, ähnlich Pogany.

Das Verhalten des Magen-Darmkanals (auch beim Versuchstier) erinnert stark an die As-wirkung; Blutungen, haemorrhagische Erosionen, ulcerierende Entzündungen (Fischer, Herxheimer, Friedrich Fritz, Jaffe u. a,) Nach Schindler führt die Stauung in den Kapillaren der Magen-Darmschleimhaut zu Nekrosen u. Geschwüren mit hämorrhagischem Grund: stromaufwärts ungeheuere Stauung , stromabwärts besteht Anaemie.

Herzog erwähnt nach 11 Spitzen ließen sich im Dickdarm teils rubraartige, teil geschwürige Vorgänge nachweisen.

Leber;

Je nach dem Zeitpunkt, in welchem der Tod eintritt, ergibt sich das mehr oder minder ausgeprägte Bild der akuten bezw. subacuten chronischen Leberatrophie: (G. Herzog nach 11 Spritzen) Hulst Jaffe, Sternberg u. a. höchst Grad der Atrophie:

Niere:

S. u. As greifen gleicherweise am Gefäßapparat der Niere an. Das Kanälchensystem wird von dem S. stärker betroffen als vom As.

Verfettung der Hauptstücke u. aufsteigenden Schleifenschenkel; umschriebene Epithelabstoßung und-zerfall, ohne Neigung zu Regeneration (Busse, Merian u. a.) Also ist die nekrotisierende Wirkung des S. auf die Nierenzellen stärker, als jedes andere As- präparat.

Stark erweiterte, gefüllte, gelegentlich auch thrombosierte Gefässe, Eritrocytendurchtritt in die Kapselräume, kleine interstitielle Blutungen sind meist vorhanden. (Hulst, Jaffe, Sternberg u. a.) Einige nennen dies „primärvasculäre Nephritis bezw. Nephrose." (Alvens, Schlayer, Hedinger u. a.) Justi spricht von akuter hämorrhagischer Nephritis, anlässlich einer Beobachtung aus Honkong, bei welcher der Kranke schon eine Stunde nach der Injektion an den abnormen Urinbeimengungen [Hämoglobin, Erithrocyten] Störungen von Seiten der Nieren erkennen ließ.
Petri glaubt in beiden Fällen an schwere, mit Ausscheidung von Erithrocyten einhergehende Kreislaufstörung.
Die Beteiligung der Glomeruli an dem krankhaften Geschehen dürfte erwiesen sein, in den Fällea von Schrup (Glomerulonekrose) u. von Busse und Merien (entzündliche-desquamative Zustände am Kapselepithel)
Nebennierenveränderungen:
Solche mit gesickerten intravitaler Entstehung sind selten; das in einem ganx akuten Vergiftungsfall [an frischer Leiche] gewonnene Untersuchungergebnis von Photaxis scheint daher außerordentlich wertvoll
Er schildert die Organe als weich, blutdurchtränkt, in ihrem Aussehen Zysten mit matschigem, blutigen Inhalt gleichend.
Der Nebennierenzerfall, welcher den Eintritt des Todes im Kollaps verständlich machen könnte, war so weit fortgeschritten, daß feiner gewebliche Vorgänge nicht mehr zuerfolgen waren, somit auch unentschieden bleiben musste, ob Kreislaufstörungen im Ramen der Gesamtvergiftung (Toxikoparalyse des Vasomotorenzentrums] zu dem Geschehen geführt hatte. Fall Detre: Malalariakranker erhält Neo-S. injiziert; sofort soprös, adynamisch, kurz er zeigt alle Erscheinungen des marhius Addison.
Bei Sektion: verkäste Nebennieren die, wie Detre annimt, durch ihre Erkrankung in den Leistungen bereits schwer geschädigt, bei dir akut einsetzenden S. V. ihrer Zellen schlagartig versagten (Affinität zu den Nebennieren.)
Nach Ansicht von Petri kann die Lipoidverarmung der Nebeniere ebensogut vom S. als von der Syphilis abhängen.

Milzveränderungen:
Es besteht Zweifel, ob nicht die Syphilis die Ursache ist von: Reticuloenchelwucherung, Pulpavermehrung, Leucocytose und Anhäufung von Plasmazellen. Hochgradiger Blutzerfall, zentrale Follikelnekrosen, weisen eindeutig auf die Wirksamkeit des S. hin. (Kuczinski.)
Knochenmark:
Es zeigt sich gegensätzliches Verhalten des S. beeinflußter Knochenmarks bei Mensch und Tier.
Beim Menschen zeigt sich die rückschrittliche Umwandlung des dann gelb-braun verfärbten Markes (von Brustbein bezw. Röhrenknochen) in einem durchgehenden Schwund der normalen Knochenmarkszellen und Ersatz durch lymphatische Elemente. (Das Fehlen von Megakariocyten fällt auf (Gorke). In dem Falle von Bodel und Wilkinson fast völlige Aplesie der Granulocyten. Pogany sah eine Aleukie.
Juliusberg sah am Ende einer S Kur Vergrößerung der Lymphknoten als Folge gesteigerter Lymphocytenneubildung.
Chemischer Nachweis:
Bei S. V. kann der Nachweis von As im Körper genügen. Sehr selten findet man bei S. V. As im Magen, dagegen mehr in den Organen.
Gachel gibt einige komplizierte Methoden an, die eine quantitaive Bestimmung des S. durch Titration mit Jodlösung ermöglichen sollen.
Abelin führt den S. Nachweis im Blut und Harn. Die von ihm angegebene Methode beruht auf Diazotierung und Kuppelung der Substanz mit verschiedenen Phenolen. Die Probe wird in 2 Reagenzgläsern ausgeführt: 5-7 ccm Urin im 1, Reagenzglas abgekühlt, dann mit 3-4 Tropfen verd. HCL angesäuert und mit 3 Tropfen einer ½% Natriumnitritlösnng versetzt. Die vollendete Diazotierung kann man prüfen, so daß man einige Tropfen des so zubereiteten Urins auf einen Streifen Jodkaliumstärkepapier fallen lässt. Entsteht ein dunkler Fleck. so ist sie beendet.
2. Reagenzglas wird eine alkalische Resorcinlösung hergestellt. (0.3 Resorcin puriss. in 3-5 ccm H_2O u. 2-3 ccm einer 20%

Natriumkarbonatlösung, In diese alkalisch farblose Resorcinlösung läßt man nun tropfenweise den Urin zufließen. Ist S. im Urin, so färbt sich die Recorcinlösung rot, sonst gelb.
Die Probe ist so empfindlich, daß ein paar Tropfen einer S.-lösung 1 : 100 000 noch eine deutliche Rotfärbung geben.
Abelin hat durch Proben festgestellt, daß noch nach 5 Stunden nach der Injektion im Harn S. nachweisbar ist.
G. Müller. 37.4 Stunden ist die Durchschnittsausscheidungsdauer. (Hg verlängert die Dauer. Jodkali verkürzt sie.)
Tryb und Katz: Histologischer Nachweis von S. Er beruht auf der Erfahrnng. daß S. ein starkreduzierendes Mittel ist: Tryb hatte die von Unna u. Golodez angegebene Färbung auf Reduktion, die darauf beruht, daß aus einer Mischung von Eisenchlorid uud rotem Blutlaugensalz durch Reduktion Berliner Blau gebildet wird, verwertet. Es ist ihm gelungen, mit dieser Methode Salvarsan in den einzelnen Organen in feinster Verteilung als blau tingierte feine Körnchen nachzuweisen.
Wie schon gesagt, ist S. als solches im Urin durchschnittlich noch 37 Stunden nach der Injektion mit Hilfe der Abelinschen modifizierten Ringprobe nachzuweisen.
In Leichenteilen ist S. noch 7 Tage nach eingetretenem Exitus im Muskel, 4 Tage in der Leber, vom Zeitpunkt der Inj. an gerehnet noch 9 Tage später in der Leber, 12 Tage später im Muskel nachgewiesen werden. (Müller) Es gibt auch noch einen Nachweis von S. durch Penicillium brevicaule
Brahme, Leonhard: As im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit: Nach einer Inj. von 0.30 g. Neo-S. werden am 1. Tage (24 Stunden nach der Injektion) in 10 ccm Blut, zwischen 0.001 u. 0.003 mg As nachgewiesen. Am 2. Tage wechselt die As Menge zwischen 0 u. 0.0020, ist also durchwegs niedriger als am ersten Tage. Daraus ergibt sich, daß schon nach Verlauf eines Tages post injectionem nur mehr ein kleiner Teil des As-präparates im Blute kreist, d. i. gewöhnlich weniger als 1/10 der injizierten Menge. Cerebrospinalflüssigkeit: schon nach 5-10 Minuten nach

S. Inj. ist As nachzuweisen aber nur zu 35% von der gleichzeitig im Blut vorgefundenen As Menge:

BOR

Geschichtliches:
Borsäure wurde 1702 von Herneberg aus Borax abgeschieden. Das Element ist 1807 von Davy rein erhalten worden. 1808 von Gay-Lussac.

Vorkommen: In der Natur frei als Borsäure $B(OH_3)$ (Sassolin). Sie kommt vor in einigen heißen Quellen in der Toskana. Fumarolen sind heiße Gase, die in vulkanischen Gegenden aus der Erde strömen und Wasserdampf, Borsäure, Kohlensäure, Ammoniak und Schwefelwasserstoff mit sich führen. Sie werden in flache Becken mit Wasser geleitet (Lagnoi); aus diesen wird dann die Borsäure gewonnen. Man kann sich den Vorgang wohl so vorstellen: da die Borsäure gebunden in vielen Gesteinen vorkommt, so wird sie durch überhitzten Wasserdampf bei unterirdisch, vulkanischen Vorgängen freigesetzt und mitgeführt, so daß sie auf die Erdoberfläche gelangt. Neuerdings hat man diese heißen Quellen durch Bohrungen künstlich erschlossen, (Oppenheimer).

Bor kommt außerdem in den Salzen der Borsäure vor, den sogenannten Boraten. Solche Salze sind z. B.:
Tinkal oder Borax ($B_4O_7Na_2$ u.l OH_2O.
(Borocalcit: B_4O_7Ca u. $4H_2O$.
Boracit: 2 $B_8O_{15}Mg_3$ u. $MgCl_2$.
ferner als Kernit in Kalifornien, als Pandermit in Kleinasien und andere Komplexsalze.

Kleine Mengen von Borverbindungen werden auch im Pflanzenreiche z. B. im Hopfen, Weintrauben und anderen Beerenfrüchten gefunden. Es ist wichtig, daß auch in Gegenden, wo keine Borlager in der Erde vorhanden sind, Pflanzen Bor enthalten können. (Kobert). Der höchste Gehalt an Bor wurde von Hotter in Aepfeln und Birnen des Grazer Schotterbodens gefunden, 100 g Trockensubstanz ergaben 11, 4-12,0 mg Borsäure.

In einem lt. Kirsch-oder Orangensaft fand A: Hedebrand 4 mg in einem l. Zitronensaft sogar 6 mg Borsäure. Auf wasserfreie Substanz berechnet gibt dies recht hohe Werte.

Auch das Meerwasser enthält Bor (Kobert) und zwar pro Kubikmeter 0.2 g. Wichtig sind auch die Ablagerungen von allerlei komplexen Salzen der Borsäure sowohl in Binnenseen (Borax oder Tinkal in Tibet) wie in marinen Ablagerungen (Staßfurt, Peru, Kalifornien.)

H e r s t e l l u n g :

Bor kommt amorph oder kristallinisch vor.

A m o r p h e s B o r : durch Reduktion von Bortrioxyd mit metallischem Mg erhalten. Es ist ein grünlich-braunes Pulver, das an der Luft erhitzt wird es zu Bortrioxyd verbrennt.

K r i s t a l l i n i s c h e s B o r : wird durch Schmelzen von Bortrioxyd mit mettallischem Al gewonnen, ober nicht vollkommen rein, da es immer etwas Al in Form von Aluminiumborid enthält. Es bildet farblose, durchsichtige, quadratische Kristalle von großer Härte und starker Lichtbrechung, die man als Bordiamante bezeichnet. Beim Erhitzen an der Luft ist es im Gegensatz zum amorphen Bor beständig. (Frerichs)

Heute stellt man Bor fast nur noch aus BCL_3 durch H_2 bei sehr hoher Temperatur her.

E i g e n s c h a f t e n ; Die Borkristalle sind dem Diamante sehr ähnlich, namentlich an Härte. Bor ist sehr beständig gegen chemische Einwirkungen, doch ist es eines der Elemente, die sich direkt mit N verbinden zu einem festen weißen Körper, Bornitrid. Es ist 3 u. 4 wertig, die ionisierten Salze der Komplexsäuren scheinen sich von einem koordinativen B abzuleiten, wie beim P (scheinbare 5 wertigkeit) Oppenheimer,

B o r w a s s e r s t o f f e (B o r a n e) ; Unangenehm riechende Gase, unbeständig.

B o r f l u o r i d : BF_3 bildet sich beim Erhitzen von Bortrioxyd mit Flußpat auf hohe Temperatur. Farbloses Gas, daß sich mit Flußsäure zu einer komplexen starken Säure, der Fluorborsäure, vereinigt.

B o r c h l o r i d : entsteht durch Ueberleiten von Chlor über erhitztes Bor. Es ist eine farblose Flüssigkeit, durch Wasser wird es zersetzt in Borsäure und Chlorwasserstoff.

Borsäure: (Orthoborsäure, acidum boricum.)
Darstellung: Aus Borax durch Salpetersäure.
In einigen vulkanreichen Gegenden, namentlich in den Märschen Toskanas, entströmen dem Erdboden siedend heiße Wasserdämpfe, die Borsäure mit sich führen. Diese aus der Erde austretenden Dampfströme verdichten sich und bilden kleine teichartige Wasseransammlungen. Das etwa 2% Borsäure enthaltende Wasser wird in langen flachen Bleipfannen unter Ausnutzung der heißen Dämpfe der Quelle eingedampft, die $B(OH)_3$ auszukristallisieren beginnt. Sie wird gesammelt und durch Umkristillisieren gereinigt. Die so gewonnene Borsäure dient meist zur Herstellung von Borax; reine Borsäure wird erst aus diesem Salz gewonnen. Zu diesem Zweck löst man Borax in kochendem Wasser und gibt reine Salpetersäure hinzu. Die nachdem erkalten ausgeschiedenen Kristalle werden abgepresst und durch nochmaliges Umkristallisieren gereinigt. Auch aus den übrigen natürlichen Boraten, besonders aus dem Borocalcit wird Borsäure gewonnen (Frerichs.)
Eigenschaften;
farblose, glänzende Kristalle, die beim Zerreiben zwischen den Fingern, fettartig anzufühlen sind. 1 Teil ist in etwa 25 Teilen Wasser gewöhnl. Temperatur oder in 3 Teilen siedenden Wassers und in 15 Teilen Alkohol löslich. Auch in Glyzerin ist sie nicht unbeträchtlich löslich. Mit Wasserdämpfen ist sie flüchtig. Borsäure $B(OH)_3$ ist eine sehr schwache Säure sie rötet z. B. Lackmuspapier nur sehr schwach; wird aber die Lösung mit Glyzerin versetzt, so wird sie stark sauer, indem sich eine Glycerinborsäure bildet, die als einbasische Säure wirkt. Aehnlich wie Glycerin wirken auch ander mehrwertige Alkohole, z. B. Mannit,
Metaborsäure entsteht durch Erhitzen von Borsäure auf 100°
Tetraborsäure „ „ „ „ „ 140°
Salze der Borsäure werden als Borate bezeichnet. Die Salze der normalen Borsäure sind nicht bekannt (Oppenheimer) Ausnahme ist das Mgborat (Frerich)
Von der Metaborsäure leiten sich die Metaborate ab.
Von der Tetraborsäure oder Pyroborsäure leiten sich fast alle borsauren Salze ab, die durch Neutralisieren der Orthoborsäure

mit Basen erhalten werden z. B. der Borax (Natriumpyroborat) Außerdem gibt es zahlreiche stark dissoziierte organischkomplexe Borsäuren, Borweinsäure usw.

Bei der Elektrolyse borsaurer Salze oder durch H_2O_2 entstehen die als Waschmittel wichtigen Perborate, Salze der Säure HBO_3.

Bortioxyd. Borsäureanhydrid, das bei etwa 580° schmilzt und beim Erkalten eine harte, glasartige Masse bildet bei etwa 1500° verflüchtigt es sich.

Technische Verwendung:

Borsäure: Geschmolzene Borsäure, Borsäureanhydrid, dient bei vielen metallurgischen Prozessen als Löt u. Schweißpulver, da es Metalloxyde löst. Schweißpulver für Gußstahl besteht aus 8 Teilen Borax, 1 Teil Salmiak, 1 Teil Blutlaugensalz, 5 Teilen Kolophonium.

Borax wird ferner in der Gerberei u. Appretur gebraucht, ausserdem in der Glasfabrikation teils zur Herstellung besonders wiederstandsfähiger Gläser (Jenaer Apparateglas) teils zur Erhöhung der Lichtbrechung (Strass). Ferner benutzt man noch die Fähigkeit der Borsäure, mit Metalloxyden schön gefärbte Schmelzen zu liefern, für gefärbte Gläser, ebenso für Emailleherstellung z. B. Borsäure in Borsilicatgläsern zu Thermometern für hohe Temperaturen, sowie zu Edelsteinnachahmungen.

Perborate, die aus Boraten durch H_2O_2 entstehen, werden als Waschmittel (Persil).

Bor mit Magnesiumsulfat dient als feuersicherer Anstrich.

Bor ist auch als Konservierungsmittel für Nahrungsmittel zu benutzen, da es Bakterien töten soll.

Medizinale Verwendung: Weil Borsäure und ihre Salze Bakterien töten, so finden sie in der Med. hauptsächlich als Antiseptica Verwendung. Borsäure und Borax als allerdings leichtes Desifiziens werden sowohl zum Gurgeln, Mundwasser, Salben, Hautcreme, Pudern gegen Wundlaufen und Fußschweiß usw. benutzt.

Durch Erhitzen von 92 Teilen Glycerin mit 62 Teilen Borsäure entsteht das therapeutisch viel benutzte Boroglycerid, $C_3H_5BO_3$

Durch Mischen von Borax und Weinstein entsteht der als Diureticum viel benutzte Tartarus boraxatus.
Borax wird auch als Emmenagogum gebraucht. Er soll die Wehentätigkeit u. die menses anregen.
Produkte mit Phantasienamen: Als Konservierungsmittel: Aseptin, Borglycerid, Wickersheimer'sche Flüssigkeit etc. Zusammen mit Natriumsulfit als Carolinpulver. Andere borsäurehaltige Präparate des Handels sind: Natrium chloroborosum, Barmenit und Aseptin.
Toxicologisch wichtige Präparate
Viele schwere, selbst letale V. verschuldete die medizinale Verwendung des Borax und der Borsäure, Oekonomische V. entstehen durch die Anwendung des Borax als Konservierungsmittel. Nach Kobert ist nie eine Erkrankung von Mensch oder Tier durch borhaltige Pflanzenkost berichtet worden. Vergiftungen also ausschließlich durch Verwendung von Borsäure und Borax als Arzneimittel oder Fleischkonservierungsmittel. Nach Kobert sind auch nie Vergiftungen durch die toskanischen Fumarolen oder Sassolin etc. vorgekommen.
Vergiftungen beim Menschen:
Die Aetiologie der meisten Bor- Vergiftungen ist wohl auf die med. Verwechslung zurückzuführen. Nicht nur nach interner med. Zufuhr, nach Inhalation, sondern auch nach Spülungen des Magens (Handfort) auch nach Ausspülungen der Pleurahöhle, von Absesshölen, der Harnblase (Hogner), ferner nach Klysmen (Clochta, Erben) oder nach Applikation per vaginam sowohl mit Borsäure wie Borax wurden Vergiftungssymptome berichtet. Selbst die externe Anwendung der offizinellen Borsalben auf Brandwunden (8 g B. S. im ganzen) führte bei einem 2 jährigen Kinde zum Tode. (Harnack und Dopfer).
Einen tödlichen Ausgang nach Ausfüllung einer Wunde mit 17 g. B. S. sah Bert, Erben.
6 Todesfälle von kleinen Kindern nach Trinken von Borsäurelösung berichten McNelly u. Rost.
Ein 18 Tage altes Kind starb nach Genuß von Borax in Honig (Birch).

Ueber letale Ausgänge von Versehen, wo statt Kochsalzlösungen, Borsäurelösungen verwendet werden, berichtet einerseits Cushing (Führer)und andererseits Vartiainlu u. Oravainen (Führer) Vereinzelt kommen auch med. Vergift. durch Missbrauch des Borax als Emmenagogum u. Abortivum vor, wozu er schon im 17 Jahrhundert (Liebreich) verwendet wurde. Er soll die Wehentätigkeit und die Menses anregen. Einmal wird auch über einen Selbstmord berichtet. (Noorden)

Oekonomische Vergiftungen sollen durch die Verwendung des Bors als Konservierungsmittel entstehen. Obwohl seine Verwendung zu diesen Zwecken in Deutschland verboten ist, wird dieses Verbot teilweise nicht beachtet. Ueber die Frage, ob Bor als Konservierungsmittel wirklich schädlich ist, sind sich die Autoren nicht einig.

Liebreich, Lebbin und Gerlach halten Borsäure als Zusatz für Nahrungsmittel für unschädlich, während Santesson. Kionka Kiste, Sonntag u. a. namentlich Rost auf Grund von Versuchen, an Mensch und Tier folgendes bewiesen haben (Kobert): Die 2 Substanzen machen oft schon in kleinen Dosen Reizung des Magendarmkanals.

Bassenge macht darauf aufmerksam, daß die Borsäure die Bakterien der Fleisch- und Wurstvergiftung n i c h t wohl aber die Fäulnisbakterien töte, so daß durch den Boraxzusatz die Gefahr nun erhöht wird weil die schlechte Beschaffenheit der Nahrungsmittel verdeckt ist.

Aber auch Borpräparate an und für sich, die in konservierten Nahrungsmitteln sogar bis zu 33,6% [im amerik. Pökelfleisch Polenske,] bis zu 2,8% (in Krabben-Kister) etc. zu finden sind sind für den dauernden und wiederholten Genuss nach dem Obigen durchaus nicht unschädlich [Rost], wobei noch besonders zu betonen ist, daß wegen der geringen antiseptischen Wirksamkeit, grosse Mengen angewandt werden müssen, um eine länger Haltbarkeit zu ermöglichen [Hagemann]. Der Genuss solcher Nahrung, besonders aber so konservierter Kindermilch, welche übrigens durch Borax ihre leichte Gerinnbarkeit durch Lab verliert [Halliburton] könnte wie die Boraxtherapie bei Epilepsie zu

‚Borismus" führen [Fere]. Eine wirkliche Vergiftung mehrerer Personen durch eine mit Borsäure konservierte Speise (Blanmanger) berichtet Robinson. [Erben].

Fischer fand in Pergamentpapier, das zum Einpacken von Marg. und anderen Lebensmitteln verwendet wurde, bisweilen 1% Borsäure, welche zum Teil in Nahrungsmittel überging. Aber auch als „Konservensalze" (Rost) wird es verwendet.

Wie schon gesagt ist in Deutschland der Zusatz von Borsäure zu Nahrungsmitteln unzulässig. Im Ausland ist es z. T. erlaubt. (Oppenheimer)

Symptomatologie:

Bei der Borwirkung handelt es sich zunächst um eine Irritation der ersten Wege. Schon 1g erzeugt Erbrechen, (Leschke) obwohl die Borsäure eine der schwächsten Säuren ist und selbst in konzentrierter Lösung kaum sauer reagiert oder Eiweis fällt. [Starkenstein].

Die ersten Erscheinungen sind Magen-Darmstörungen. Speichelfluß, Magenschmerzen, Erbrechen, Herabsetzung der Ernährung. Die zweiten Symptome beziehen sich auf die Niere. Dosen die zu 8 g rufen nach Gadamer vermehrten Drang zum Harnlassen und Schmerzen in der Nierengegend hervor.

Bei den schwereren Borvergiftungen treten Blutharne, Delirien, Kollaps und Hautausschläge auf.

Größere Einzeldosen, aber auch wiederholte kleine Dosen, erzeugen Schwächezustände mit kleinem unregelmäßigem Puls und Neigung zu Blutungen. Erregungszustände, Benommenheit Der Tod erfolgt meist im Kollaps. (Zaugger.]

Zaugger weist auf die Auslösung einer gewissen Blutungsbereitschaft hin (Einnahme zu Abortivzwecken). Auch Erben schreibt Zeichen einer gewissen hämorrhagischen Diathese der Borsäure zu.

An der äußeren Haut erzeugt eine gesättigte Lösung, Pulver oder Salbe gelegentlich Urticaria, papulöses Erythem, Dermatitis bullosa Kaufmann Purpura. (Erben)

Einblasung in den äußeren Gehörgang; Schmerzen, vermehrte Sekretion, Schwellung, Ekzem, das sich aufs Gesicht verbreitet (Erben).

Mundschleimhaut wird z. B. durch 2%ige Borsäure und 4%ige Boraxlösung geschädigt. (Roese.)
Noorden beobachtete Schwellung der Schleimhaut, Speichelfluß, Empfindlichkeit u. Geschwürbildung.
Selbst Psoriasis will Koppe daraus entstanden wissen.
Trockenheit der Haut und auffallende Schuppung (Erben) auch Ausfallen der Haare und Brüchigkeit der Nägel (Evans)wird nach interner Darreichung beobachtet.
Die Nierenstörungen zeigten sich als Harndrang, Polyurie, Schmerzen, selbst Albuminurie, Haematurie, und Zylinderurie. Erben.
Sehstörungen und Neuritis optica berichtet. Raah ?
Wild sah nach 8 g Nausea, Kolik, Diarrheen, Kopfweh, Depression und Appetitlosigkeit.
Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit, schwere Kollappserscheinungen, Aufregungs- später Lähmungszustände, Muskelkrämpfe, hernach lähmungsartige Schwäche, kleiner, irregulärerPu ls sehr frequenter. Nieren und Blasenbeschwerde., sowie Hautausschläge und Blutungen in die Haut und serösen Häute, Blasenblutungen, werden ausser den schon genannten Symptomen nicht nur nach interner med. Zufuhr z.B. 3 mal tg. 1 g. (Hoppe) nach Inhalation 3%ige Bx- lösung, Dosquet Manasse, sondern auch nach Spülungeu des Magens. Handfor, der Pleurahöle, von Abscesshöhlen, der Harnblase Hogner ferner nach Klysmen Clochta oder nach Applik. per vaginam sowohl von Borsäure wie Borax berichtet. (Erben.)
Selbstdieexterne Anwendung der offieziellen Borsalbe auf Brandwunden (8g B. S. im ganzen) führte bei einem Kinde von 2 Jahren unter Gastroenteritis den Tod herbei. (Harnack und Dopfer)
Tödlichen Ausgang nach Ausfüllung einer Wunde mit 17g B.S) sah unter Erscheinungen einer papulösen Exanthems, Fieber Zyanose, Kollaps mit irregulärem, frequentem Puls und Tachypnose und unstillbarem Erbrechen Bert.
Borismus zeigt sich in großer Trockenheit der Haut, Hautauschlägen, (allgemeine Erithrodermie, „Psoriasis borica," Purpura etc) Veränderung der Haare und Nägel, Kräfteverfall, Anaemie

Verdauungsstörungen, psychiche Depression, (Kachexia borica). Nephritis. (Erben).
Evans sah bei peroraler Darreichung nur Speicheldrüsenschwellung.
Ursachen:
Starkenstein glaubt, daß kleine Dosen von Bor Störungen in der Ausnutzbarkeit der Eiweißnahrung im Darm hervorruft. Dadurch kann das Körpergewicht abnehmen, wahrscheinlich infolge einer größeren Inanspruchnahme des Fettes unter dem Einfluß der Säure.
Mit Pücksicht auf die langsame Ausscheidung der Borsäure,(Rost) die namentlich bei Nierenkrankheit stark protrahiert ist, kann es zu einer Anhäufung und kumulativen Wirkung kommen, wenn die Säure durch längere Zeit hindurch vom Organismus aufgenommen wird. (Lipoidlöslichkeit.) Der Borax, der in Lösung alkalisch reagiert, zeigt deutlichere lokale Reizwirkung, als die freie Säure.
Auch Petri die darauf hin, wie daß Borsäure selbst in konzentrierter Lösung leicht imstande ist Eiweiss zu fällen, u. keinen nennenswerten Reiz ausüben kann, meint daß schwerwiegender ihre Allgemeinwirkung sei, die mit Aufsaugen größerer Mengen sehr bald einsetzt.
Für den Uebertritt des Giftes in die Säftebahn kommen vor allen Dingen Schleimhäute und Wundflächen in Frage.
Harnack, der sich gutachtlich zu einem Todesfall durch Borsalbenwundbehandlung zu äußern hatte, betont die Bedeutung der Stoffeinverleibungsstelle für das Zustandekommen u. den Ablauf einer V. in dem Augenblick, in welchem einem Stoff die Möglichkeit gegeben ist, in die Gewebe einzudringen, kann er Körperfremdheit und Unzerstörbarkeit vorausgesetzt, zum Gift werden. Beim Tierversuch glaubt man die letzte Todesursache in aufsteigender zentraler Lähmung zu sehen. (Petri)
Brose stellt nach äußerlicher Wundbehandlung Erosionen in der Magen-Schleimhaut fest. Demzufolge wäre an Ausscheidung des Giftes in den Magen zu denken.

Ueber letale Ausgänge von Versehen, wo statt Kochsalzlösungen, Borsäurelösungen verwendet werden, berichtet einerseits Cushing (Fühner)und andererseits Vartiainlu u. Oravainen (Fühner) Vereinzelt kommen auch med. Vergift. durch Missbrauch des Borax als Emmenagogum u. Abortivum vor, wozu er schon im 17 Jahrhundert (Liebreich) verwendet wurde. Er soll die Wehentätigkeit und die Menses anregen. Einmal wird auch über einen Selbstmord berichtet. (Noorden)

Oekonomische Vergiftungen sollen durch die Verwendung des Bors als Konservierungsmittel entstehen. Obwohl seine Verwendung zu diesen Zwecken in Deutschland verboten ist, wird dieses Verbot teilweise nicht beachtet. Ueber die Frage, ob Bor als Konservierungsmittel wirklich schädlich ist, sind sich die Autoren nicht einig.

Liebreich, Lebbin und Gerlach halten Borsäure als Zusatz für Nahrungsmittel für unschädlich, während Santesson. Kionka Kiste, Sonntag u. a. namentlich Rost auf Grund von Versuchen, an Mensch und Tier folgendes bewiesen haben (Kobert): Die 2 Substanzen machen oft schon in kleinen Dosen Reizung des Magendarmkanals.

Bassenge macht darauf aufmerksam, daß die Borsäure die Bakterien der Fleisch- und Wurstvergiftung n i c h t wohl aber die Fäulnisbakterien töte, so daß durch den Boraxzusatz die Gefahr nun erhöht wird weil die schlechte Beschaffenheit der Nahrungsmittel verdeckt ist.

Aber auch Borpräparate an und für sich, die in konservierten Nahrungsmitteln sogar bis zu 33,6% [im amerik. Pökelfleisch Polenske,] bis zu 2,8% (in Krabben-Kister) etc. zu finden sind sind für den dauernden und wiederholten Genuss nach dem Obigen durchaus nicht unschädlich [Rost], wobei noch besonders zu betonen ist, daß wegen der geringen antiseptischen Wirksamkeit, grosse Mengen angewandt werden müssen, um eine länger Haltbarkeit zu ermöglichen [Hagemann]. Der Genuss solcher Nahrung, besonders aber so konservierter Kindermilch, welche übrigens durch Borax ihre leichte Gerinnbarkeit durch Lab verliert [Halliburton] könnte wie die Boraxtherapie bei Epilepsie zu

‚Borismus" führen [Fere]. Eine wirkliche Vergiftung mehrerer Personen durch eine mit Borsäure konservierte Speise (Blanmanger) berichtet Robinson. [Erben].

Fischer fand in Pergamentpapier, das zum Einpacken von Marg. und anderen Lebensmitteln verwendet wurde, bisweilen 1% Borsäure, welche zum Teil in Nahrungsmittel überging. Aber auch als „Konservensalze" (Rost) wird es verwendet.

Wie schon gesagt ist in Deutschland der Zusatz von Borsäure zu Nahrungsmitteln unzulässig. Im Ausland ist es z. T. erlaubt. (Oppenheimer)

S y m p t o m a t o l o g i e :

Bei der Borwirkung handelt es sich zunächst um eine Irritation der ersten Wege. Schon 1g erzeugt Erbrechen, (Leschke) obwohl die Borsäure eine der schwächsten Säuren ist und selbst in konzentrierter Lösung kaum sauer reagiert oder Eiweis fällt. [Starkenstein].

Die ersten Erscheinungen sind Magen-Darmstörungen. Speichelfluß, Magenschmerzen, Erbrechen, Herabsetzung der Ernährung. Die zweiten Symptome beziehen sich auf die Niere. Dosen die zu 8 g rufen nach Gadamer vermehrten Drang zum Harnlassen und Schmerzen in der Nierengegend hervor.

Bei den schwereren Borvergiftungen treten Blutharne, Delirien, Kollaps und Hautausschläge auf.

Größere Einzeldosen, aber auch wiederholte kleine Dosen, erzeugen Schwächezustände mit kleinem unregelmäßigem Puls und Neigung zu Blutungen. Erregungszustände, Benommenheit Der Tod erfolgt meist im Kollaps. (Zangger.]

Zangger weist auf die Auslösung einer gewissen Blutungsbereitschaft hin (Einnahme zu Abortivzwecken). Auch Erben schreibt Zeichen einer gewissen hämorrhagischen Diathese der Borsäure zu.

An der äußeren Haut erzeugt eine gesättigte Lösung, Pulver oder Salbe gelegentlich Urticaria, papulöses Erythem, Dermatitis bullosa Kaufmann Purpura. (Erben)

Einblasung in den äußeren Gehörgang; Schmerzen, vermehrte Sekretion, Schwellung, Ekzem, das sich aufs Gesicht verbreitet (Erben).

Mundschleimhaut wird z. B. durch 2%ige Borsäure und 4%ige Boraxlösung geschädigt. (Roese.)
Noorden beobachtete Schwellung der Schleimhaut, Speichelfluß, Empfindlichkeit u. Geschwürbildung.
Selbst Psoriasis will Koppe daraus entstanden wissen.
Trockenheit der Haut und auffallende Schuppung (Erben) auch Ausfallen der Haare und Brüchigkeit der Nägel (Evans)wird nach interner Darreichung beobachtet.
Die Nierenstörungen zeigten sich als Harndrang, Polyurie, Schmerzen, selbst Albuminurie, Haematurie, und Zylinderurie. Erben.
Sehstörungen und Neuritis optica berichtet. Raah ?
Wild sah nach 8 g Nausea, Kolik, Diarrheen, Kopfweh, Depression und Appetitlosigkeit.
Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit, schwere Kollappserscheinungen, Aufregungs- später Lähmungszustände, Muskelkrämpfe, hernach lähmungsartige Schwäche, kleiner, irregulärerPu ls sehr frequenter. Nieren und Blasenbeschwerde., sowie Hautausschläge und Blutungen in die Haut und serösen Häute, Blasenblutungen, werden ausser den schon genannten Symptomen nicht nur nach interner med. Zufuhr z.B. 3 mal tg. 1 g. (Hoppe) nach Inhalation 3%ige Bx- lösung, Dosquet Manasse, sondern auch nach Spülungeu des Magens. Handfor, der Pleurahöle, von Abscesshöhlen, der Harnblase Hogner ferner nach Klysmen Clochta oder nach Applik. per vaginam sowohl von Borsäure wie Borax berichtet. (Erben.)
Selbstdieexterne Anwendung der offieziellen Borsalbe auf Brandwunden (8g B. S. im ganzen) führte bei einem Kinde von 2 Jahren unter Gastroenteritis den Tod herbei. (Harnack und Dopfer)
Tödlichen Ausgang nach Ausfüllung einer Wunde mit 17g B.S) sah unter Erscheinungen einer papulösen Exanthems, Fieber Zyanose, Kollaps mit irregulärem, frequentem Puls und Tachypnose und unstillbarem Erbrechen Bert.
Borismus zeigt sich in großer Trockenheit der Haut, Hautausschlägen, (allgemeine Erithrodermie, „Psoriasis borica," Purpura etc) Veränderung der Haare und Nägel, Kräfteverfall, Anaemie

Verdauungsstörungen, psychiche Depression, (Kachexia borica). Nephritis. (Erben).
Evans sah bei peroraler Darreichung nur Speicheldrüsenschwellung.
Ursachen:
Starkenstein glaubt, daß kleine Dosen von Bor Störungen in der Ausnutzbarkeit der Eiweißnahrung im Darm hervorruft. Dadurch kann das Körpergewicht abnehmen, wahrscheinlich infolge einer größeren Inanspruchnahme des Fettes unter dem Einfluß der Säure.
Mit Pücksicht auf die langsame Ausscheidung der Borsäure,(Rost) die namentlich bei Nierenkrankheit stark protrahiert ist, kann es zu einer Anhäufung und kumulativen Wirkung kommen, wenn die Säure durch längere Zeit hindurch vom Organismus aufgenommen wird. (Lipoidlöslichkeit.) Der Borax, der in Lösung alkalisch reagiert, zeigt deutlichere lokale Reizwirkung, als die freie Säure.
Auch Petri die darauf hin, wie daß Borsäure selbst in konzentrierter Lösung leicht imstande ist Eiweiss zu fällen, u. keinen nennenswerten Reiz ausüben kann, meint daß schwerwiegender ihre Allgemeinwirkung sei, die mit Aufsaugen größerer Mengen sehr bald einsetzt.
Für den Uebertritt des Giftes in die Säftebahn kommen vor allen Dingen Schleimhäute und Wundflächen in Frage.
Harnack, der sich gutachtlich zu einem Todesfall durch Borsalbenwundbehandlung zu äußern hatte, betont die Bedeutung der Stoffeinverleibungsstelle für das Zustandekommen u. den Ablauf einer V. in dem Augenblick, in welchem einem Stoff die Möglichkeit gegeben ist, in die Gewebe einzudringen, kann er Körperfremdheit und Unzerstörbarkeit vorausgesetzt, zum Gift werden. Beim Tierversuch glaubt man die letzte Todesursache in aufsteigender zentraler Lähmung zu sehen. (Petri)
Brose stellt nach äußerlicher Wundbehandlung Erosionen in der Magen-Schleimhaut fest. Demzufolge wäre an Ausscheidung des Giftes in den Magen zu denken.

Die Genese der Cerebralerscheinungen und der Blutungen ist noch dunkel, (Kobert).

Forster und Schlenker haben durch Stoffwechseluntersuchungen am Menschen dargetan, daß der Genuß von täglich 0.5-3.0 g Borsäure die Resorptionsfähigkeit des Darmkanals beeinträchtigt u. eine Desquamation von Epithelien, sowie Absonderung von viel Darmschleim veranlasst. Das Gift erhält sich wird zum Teil aufgespeichert und nur langsam durch Speicheldrüsen, Magenschleimhaut. Milchdrüsen, namentlich durch die Nieren aus dem Blut ausgeschieden. Nephritis kann daher vorkommen, Auch die übrigen Reizerscheinungen können so erklärt werden, durch die langsame Summation, (Kobert)

Die Borsäure wirkt also irritierend. Durch Ausscheidung im Harn bewirkt sie Nierenreizung, durch Ausscheidung durch den Darm Gastroenteritis, durch die Haut Exantheme. (Erben).

Vergiftungen beim Menschen.

Tabelle:

Präpar.	Alter u. Geschl.	Dosis. Appl.	Ausg.	Autor	Ursachen und Bemerkungen:
1. BO_3H_3	72 m.	1000 ccm einer 4 % Lösung	s. c.	let. Cushing (Führer)	Nach einer Operation aus Versehen 40g B.S. in die Brust erhalten. Hydrothorax, terminale Bronchoneumonie Milz atrophisch, Leberparenchym degeneration, Gehirn hyperämisch u. ödematös!
2. „	62 w.	12 g	s. c.	let. Varti-nainen Oravainen	Aus Versehen 600 g 2% B.S. statt Kochsalzlösung. Keine Obduktion
3. „	38 w.	7g	s. c,	heil. „	Ebenfalls statt phys. Kochsalzlösung aus Versehen Borsäure.
4 „	4 w.	30g Wunden bestreut		let. Gissel.	Kein Anhalt für spez. tox. Wirkung der Borsäure.
5. Gracil.	35 w.	— per os		heil. Pontoppidnn.	Nach einmonatigem Gebrauch juckendes Exanthem an den Unterarmen u. Schenkeln. Am Rumpf rötl. Papeln.
6 „	„	—	—	„ Noorden	Selbstmord.
Borsalbe	2j. Kind	8g. it.	Brandwund.	let. Harnack u. Dopfer	Gastroenteritis
8. B.S.	—	17g	Ausfüllung einer	Wunde. let. Bert.	—

9. Eine wirkliche Vergiftung mehrerer Personen durch eine mit Borsäure konservierte Speise berichtet Robinson. (zitiert bei Erben).

10,	B.S.	60 m.	45g —	let. Schwyzer. Akute Degeneration der Leber, Nieren u. Gastroenteritis.

11. 6 Todesfälle von kleinen Kindern nach Trinken von Borsäurelösung berichten Mc Nelly u. Rost.

12. Ein 18 Tage altes Kind starb nach Genuß von Borax in Honig Birch.)

Vergiftungen beim Tier, Experimentelles:

Negri injizierte Kaninchen etwa 25-100 ccm 4% Borsäurelösung. Er bemerkte folgende Erscheinungen: Schwäche, Unfähigkeit die eingenommene Lage zu behalten; schwache Atem- und Herztätigkeit, Aufhören der Reflexe. Tod durch Atem- und Herzstilstand.

Einen Vergleich mit Aethyl- u. Methylalkohol zeigt die minimale Dosis der Borsäure mit 0.043g pro Kilogramm Körpergewicht beim Kaninchen, gegenüber der 0.087 g Aethyl- u. 0.132g Methylalkohol per Kilogram Körpergewicht. Damit zeigt die Borsäure eine doppelt so starke Giftigkeit wie Aethylalkohol. Da deren antiseptische Wirkung doch gering ist, sollte deren Anwendung in der therapeutischen Praxis vermieden werden.

Kobert berichtet, daß Kaninchen und Hunde schon bei täglicher Darreichung von 0.5-2.0 g Borsäure am 3. Tage unter Diarrhoen, Speichelfluß u. Abmagerung erkrankten.

Pouchet verfütterte Bor an Hunde und fand es zurück in der Leber, Galle, Niere, Blut und Lunge.

Beim Tierversuch glaubt man die letzte Todesursache in aufsteigender zentraler Lähmung zu sehen. (Petri)

Neumann konnte durch Einspritzung einer Borsäurelösung in den Bauchraum bei einem Kaninchen Gastritis erzeugen.

Toxische und letale Dosis:

Vigier, Laborde, Rondeau, Polli Artimini u. a. haben vor Jahrzehnten behauptet, daß Menschen pro Tag 3-4 g borsaures Natron., ja sogar freie Borsäure wochenlang vertragen ohne zu erkranken, Kobert bezweifelt die Allgemeingültigkeit dieser Angaben.

Mattern konstatierte schon nach 2g welche in 50 ccm Wasser gelöst genommen werden, heftige Magenschmerzen und Diarrhoen.

Forster und Schlenker haben durch Stoffwechselversuche am Menschen dargetan, beweisen, daß der Genuß von täglich 0.5-3.0g Borsäure die Resorptionsfähigkeit des Darmkanals beeinträchtigt und eine Desquamation von Epithelien sowie Absonderung von viel Darmschleim veranlaßt.

Gadamer stellte fest, daß innerliche Dosen von Borsäure in Höhe bis 8g beim Menschen Drang zum Harnlassen Erbrechen, und Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen. Dosen von 2-6g Borax bewirkten Uebelkeit, Erbrechen, breiige Stühle und hartnäckige Hautausschläge.

Erben nimmt 1-3g. namentlich bei wiederholter Aufnahme als toxisch an.

Gissel erwähnt Angaben von Wiley, nach denen 0.5g Borsäure pro Tag unschädlich sein sollen, 1-2g bedenklich, 4g jedoch unbedingt schaden sollen.

Starkenstein bemerkt, daß Vergiftungssymptome schon bei Dosen von ½ lg auftreten können.

Leschke nimmt 1 g als minimal toxische Dosis an. ebenso Flury-Zangger. Als letale Dosis wird bei einem Kinde von 2 Jahren durch Anwendung der offizinellen Borsalbe auf Brandwunden, 8g B.S. in toto von Harnak und Döpfer angegeben.

In einem von Schwyzer beschriebenen Falle starb ein 60jähriger Mann an einer Dosis von 15g

Tödlichen Ausgang nach Ausfüllen einer Wunde mit 17g Borsäure berichtet Bert.

Als geduldete höchstzulässige Gewichtsmenge Borsäure gilt für Fischkonserven 0 5g, Eierkonserven-1.5g pro 100g der betreffenden Lebensmittel (Starkenstein)

Dosen, welche zu chronischem Borismus geführt haben, betrugen 0.6-1.8g B.S. (zur Blasenspülung) resp. 2.0-5.0g B.x. (intern) pro die, nach 10-45tägigen Gebrauch bei Borsäure, nach monatlichem bis 2 jährigem Gebrauch bei Borax (Erben)

A b l a g e r u n g u n d A u s s c h e i d u n g :

Nach den Tierversuchen von P o u c h e t findet eine A b l a g e r u n g in der Leber, Niere, Galle und Lunge statt. Nach Angaben von N a l l y u. R u s t sollen Gehirn und Leber am meisten Borsäure speichern.

Die sehr langsame A u s s c h e i d u n g erfolgt durch die Nieren, die Magen-Darmschleimhaut (nach subcutaner Einführung, H a r n i e r) Speicheldrüsen, Milchdrüsen, also im Harn. Kot, Speichel, Milch und Schweiß.

Die Hauptausscheidung geschieht durch die Nieren. Die Dauer ist recht verschieden. G i s s e l gibt an, daß 50% bereits nach 12 Stunden ausgeschieden sind. W i l e y fand aber noch nach 16 Tagen geringe Spuren im Harn.

Versuch von V a r t i a i n e n , erwähnt bei F ü h n e r (subcutan 7 g Borsäure) Ausscheidung.

Datum	Harnmenge in ccm.	Spezifisches Gewicht.	Borsäure in g
6. 11. 32.	760.	1.025	1.685
7. „ „	800	1.022	0.595
8. „ „	1010	1.021	0.191
9. „ „	820	1.021	0.046
10. „ „	830	1.020	0.025
11. „ „	790	1.018	0.014
12. „ „	970	1.016	0.011
13. „ „	1000	1.014	0.015
16. „ „	1260	1.015	0.018
20. „ „	1590	1.012	0.020

Pathologische Anatomie:
Befriedigende Befunde liegen für den Menschen nicht vor. In dem von Schwyzer erwähnten Fall, in welchem 15 g zum Tode führten, ergab die Sektion eine akute Degeneration der Leber, Nieren, leichte Reizung des Magendarmkanales Eine mikroskopische Untersuchung der Niere ergab: ein die gewundenen Harnkanälchen füllendes Netzwerk von koaguliertem Eiweiß die Epithelien gingen ohne scharfe Grenze in diese Eiweißmassen über; die Kerne färbten sich schlecht oder garnicht; in vielen gewundenen u. geraden Kanälchen epitheliale Cylinder (Kobert)
Aeussere Erscheinungen: Hauterkrankungen Haarausfall (Evans) Degeneration der Fingernägel und Nagelbettentzündungen. (Lewin)
In den serösen Häuten Blutaustritte. (Petri).
Die unmittelbar ausgelösten Veränderungen am Verdauungsschlauch sind gemäß der wenig reizenden Natur des Giftes unbedeutend (Petri)
Evans sah bei peroraler Darreichung nur Speicheldrüsenschwellung. Brose stellte nach äußerlicher Wundbehandlung Erosionen in der Magenschleimhaut fest. Der Magendarmkanal des Tieres antwortet auf Borsäurebenetzung mit Entzündungserscheinungen (Neumann)
Die Leber soll verfettet und dementsprechend vergrößert sein (Petri)
Ueber das gewebliche Verhalten soll in den vorliegenden autoptischen Berichten nichts zu lesen sein; in einigen Arbeiten wird klinischerseits Hämaturie erwähnt. (Petri)
Bei Tieren findet man nach großen Dosen der Säure typische Gastroenteritis. (Kobert) Santesson sah Fettdegeneration der Leber und des Herzens, Nephritis.
Zusammenfassend kann man nur sagen, daß die spärlichen Ergebnisse der Sektionen keinen sicheren Anhalt über die Natur der Vergiftungen liefern.
Chemischer Nachweis: (z.g.T.n.Gadamer)
Wo die Borsäure in größeren Mengen, wie sie zum Hervorbringen einer Giftwirkung stets nötig sind vorliegt, ist ihr Nach-

weis leicht zu führen und auch festzustellen, ob sie in freiem Zustande oder als Salz vorhanden ist.

Zum Nachweis der Borsäure überhaupt wird das Untersuchungsmaterial, z. B. Harn, nach dem Zusatz von Alkalilauge, Soda oder Kalkmilch bis zur alkalischen Reaktion auf dem Wasserbade zur Trockne gebracht, darauf mit H_2SO_4 angesäuert und mit starkem Alkohol oder Methylalkohol durchgearbeitet. Letztere nimmt vorhandene Borsäure auf und kann dann, wie unten angegeben, als borsäurehaltig charakterisiert werden.

Soll alsdann entschieden werden, ob die Borsäure frei oder in Boraten vorliegt, so ist natürlich die Reaktion zu berücksichtigen. Bei stark alkalischer Reaktion kann es sich natürlich nur um Borate handeln, bei saurer um Borsäure, bei neutraler oder schwach alkalischer aber auch um freie Borsäure. Letztere kann aus dem bei mäßigerer Wärme eingetrockneten Material durch Alkohol ausgezogen werden, während Borate darin nicht löslich sind.

Der Nachweis kleinster Mengen von Borsäure hat kein toxisches Interesse, umsomehr, als manchmal Nahrung (normales Vorkommen von Borsäure) als Quelle solcher Spuren angesehen werden kann. Wichtig ist, daß auch in Gegenden, wo keine Borlager in der Erde vorhanden sind, Pflanzen Bor enthalten können (Kobert)

Nahrungsmittel werden nach Zusatz von Soda oder Kalkmilch verascht und die Asche wird, wie unter 2 angegeben, geprüft.

Borsäure kann auch nach dem Ansäuren der Lösung mit Aether, Essigaether oder Chloroform ausgeschüttelt werden, wodurch der Nachweis exakter gestellt werden kann. (Erben)

Charakteristische Reaktionen:

1. Eine alkoholische Borsäurelösung verbrennt mit einer (besonders am Rande) grünen Flamme. Voraussetzung ist, daß kein Kupfer, darin enthalten ist. Diese Erscheinung ist dadurch zu erklären, daß sich flüchtige Ester der Borsäure bilden (Borsäure-methylester Borsäureäthylester), die mit grüner Flamme verbrennen (Frerichs). Bei der spetroskopischen Untersuchung sieht man vornehmlich

vier Linien in gelb, grün und blau-grün, (falls nicht Alkalien verhanden sind. Kobert)

2, Lösungen von Borsäure und Boraten mit HCL färben Curcumenpapier rotbraun. Am besten sieht man diese Färbung, wenn man die salzsäure Lösung auf dem Curcumapapier eintrocknen läßt. Durch Kalilauge geht die Farbe in dunkelgrünblau über.

3. Quecksilberchlorid färbt sich rot. (Kobert auch folgende)

4. Hgoxydulnitrat färbt sich gelb.

5. Silbernitrat gibt käsigen weißen Niederschlag.

6, Calcium, Barium u. Bleisalze werden weiß gefärbt, lösen sich aber im Ueberschuß der Borsäure.

SCHLUSSZUSAMMENFASSUNG.

In der vorliegenden Arbeit werden die akuten Vergiftungen durch Phosphor, Salvarsan und Bor behandelt und zwar von folgenden Gesichtspunkten aus:

I. Gewinnung und Verwendung:
   a. Technich.
   b. Medizinal.
II Produkte mit Phantasienamen.
III. Normales Vorkommen im Organismus,
IV. Toxikologisch wichtige Präparate und Salze
V, Vergiftungen beim Menschen (Tabelle)
VI. Klinische Erscheinungen,
VII. Spontane Vergiftungen beim Tier
VIII. Experimentelles
IX. Toxische und letale Dosis. (Tabelle)
X. Ausscheidung.
XI. Pathalogische Anatomie.
XII. Chemischer Nachweis.

Phosphor;

Phosphor zeigt auffallende Allotropie. Er kommt in 4 verschiedenen Molifikationen vor: als weißer, roter, hellroter u. schwarzer Phosphor. Das Hauptinteresse beansprucht aber der weiße Phosphor, da er sich schon bei 40° entzündet und da er eben wegen dieser Eigenschaft seine Verwendnug zur Herstellung von P,-Streichhölzern ermöglichte Dadurch daß es einfach war Phosphor in Form von Streichholzköpfen zu sich zu nehmen, wird es erklärlich, warum früher die P.-Vergiftung eine .so häufige war.

Als ätiologische Momente für die Vergiftungen kamen hauptsächlich Selbstmord und Abort in Frage, in viel geringerem Maße Mord, medizinale oder gewerbliche Vergiftungen.

Den Verlauf der Erscheinungen bei akuten Phosphorvergiftungen kann man folgendermaßen einteilen:

1. Gastro-intestinale Erscheinungen
   a. Erbrechen leuchtender Massen

b. Schmerzen im Abdomen. Expirationsluft: knoblauchartig.

2. Ikterus, der 2-3 Tage später auftritt.
3. Blutungen, Leber sehr empfindlich u. groß!
4. Bewußtseinstörnngen.

In anderen Fällen stehen die gefäß- u. herzlähmenden Wirkungen so stark im Vordergrund, daß die intestinalen Symptome gar nicht zum Ausdruck kommen. Da in manchen Fällen die Kapillaren sehr stark lädiert werden, so ist die Verwendung als Arbortivum verständlich.

Die Toxicität und Letalität des P. hängt natürlich auch von verschiedenen Umstanden ab, da P. in Oel oder Fett oder bei leerem Magen schon in geringerer Dosis wirkt als zum Beispiel bei einem vollen Magen. Als tödliche Dosis kann man im Durchschnitt 0.1 g annehmen.

Zum Nachweis von P. im Körper sind zu untersuchen: Magen-Darminhalt, Leber, Gehirn, Blut, Erbrochenes, Kot und Urin.

Als einfachste Methode kann man das Umschütteln der zu untersuchenden Massen anwenden, da dann schon unter Umständen eine Phosphorreszenz nachzuweisen ist. Weitere Methoden sind die von Scherers, Mitscherlich, Blondlot u. Dussart, Binda.

Infolge des Verbotes der Anwendung von gelbem Phosphor bei der Streichholzfabrikation (1907) kommen Phosphorvergiftungen heute kaum noch vor.

S a l v a r s a n :

Ehrlichs größter Kummer war, daß kurz nach der Erfindung des berühmten Präparates „606" von je 1000 behandelten Kranke. 10 starben. Er hatte geglaubt, in dem „606" ein Mittel zu haben, daß sich nur mit den Spirochätenverbindet, aber niemals mit dem menschlichen Organismus. Das war Ehrlichs Irrtum.

Salvarsan ist chemisch ein: Diamino Dioxy arsenobenzolchlorid.

Von den vielen modifizierten Präparaten befinden sich heute nur noch folgende im Handel: Silbersalvarsan, Natriumsilbersalvarsan, Neosalvarsan, Silberneosalvarsan, Sulfoxylsalvarsan.

Die Aetiologie der Salvarsanvergiftungen dürfte rein medizinaler Natur sein.

Die Toxizität der einzelnen Präparate ist folgendermaßen (Starkenstein): Todesfälle bei Altsalvarsan 1 : 30 000; Salvarsannatrium 1 : 20 000; bei Neo-S. : 1 : 162 000!
Die (Salvarsan) Vergiftungserscheinungen bei S kann man folgendermaßen einteilen: Prodromale Erscheinungen am 3. Tage nach der Injektion: Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Durchfall u. Erbrechen, welches bald blutig wird, dann hochgradige Erregung, epileptiforme Krämpfe mit tonisch klonischen Zuckungen, Die kurz andauernden Anfälle werden immer häufiger, zuletzt Koma. Nach 4 Tagen tritt meist der Tod ein. Daneben bestehen Fieberbewegung, vasomotorische Symptome, Kongestion des Gesichtes, Exantheme Dermatitiden, Oedeme des Gesichtes, besonders der Augenlider. Die Paresen einzelner Nerven werden als Herxheimer'sche Reaktion bezeichnet, als Reizerscheinung erklärt und sollen durch Schwellung der Nerven in den Knochenkanälchen des Schädels zustandekommen. (Starkenstein)
Ueber die Ursachen der Salvarsan-Intoxikation gibt es verschiedene Erklärungen; die einen meinen es sei das Arsen, die anderen meinen, S. wirke als organischer Komplex, wieder andere beschuldigen die Benzol-Komponente.
Durch die vielen Momente, die bei einer S. V. ausschlaggebend sind, kann man nicht so ohne weiteres feste Werte für die Letalität oder Toxicität des Salvarsans angeben. Starkenstein stellt eine gewisse Norm auf und gibt an, daß bei 0,6 das Verhältnis der Todesfälle wie 1 : 162 800 sei. Bei Ueberschreiten desselbe 1 : 3000.
Zum chemischen Nachweis von Arsen im Körper genügen, meistens trifft man das Arsen dann in den Organen, selten im Magen. Abelin gibt auch eine S. Nachweisprobe für Harn u. Blut an.

B o r :

Viele schwere, selbst letale Vergiftungen verschuldete die medizinale Verwendung der Borsäure oder ihre Verwendung zur Konservierung von Lebensmitteln.
Die Aetiologie der meisten Vergiftungen dürfte wohl auf medizinische Verwechslung zurückzuführen sein. Es sollen auch schon Verg. durch den Gebrauch von Borax als Abortivum oder Emmen-

agogum vorgekommen sein. Obwohl man sich noch über die Giftigkeit des Borax bei der Lebensmittelkonservierung streitet, so ist doch in Deutschland der Zusatz von Borsäure zu Lebensmitteln verboten.

Die Symptomatologie zeigt zunächst eine Irritation der ersten Wege. Schon 1 g erzeugt Erbrechen. Dann treten Magen-Darmstörungen auf, Speichelfluß und Erbrechen. Die weiteren Symptome beziehen sich auf die Nieren Zangger weist auch auf eine gewisse Blutungsbereitschaft hin (Aborte). Unter Borismus versteht man eine große Trockenheit der Haut, Hautausschläge (Psoriasis borica, Purpurea) Veränderung der Haare Nägel, Kräfteverfall, Anaemie, Verdauungsstörungen, psychische Depression (Kachexia borica) und Nephritis. (Erben)

Die toxische Dosis hängt natürlich von dem Ort, der Art und der Dauer der Applikation ab.

Da Sektionsbefunde sind im Gegensatz zu den vorhergehenden Mitteln sehr spärlich. Hämaturie und Lebervergrößerungen sollen beobachtet worden sein.

Die zur Erzeugung von Vergiftungserscheinungen immer größere Mengen von Borsäure nötig sind, so wird es nicht schwer fallen, mit den bekannten Methoden die Borsäure im menschlichen Organismus nachzuweisen.

	Präparat	Alter u. Geschl.	Dosis	Appl.	Ausg.	Autor	Ursachen u. Bemerkungen
1.	Zündhölz.	w	50 Std.	per os	Heilung	Lewin	Später geglückter Abort
2.	„	w	16 Std.			Hedrèn	Am 8. Tage geglückter Abort
3.	„	w	3x12 Bün.			Lewin	4 Wochen später Abort
4.	„	24 j. w.	2 Bündel				Nach 17 Tagen Abort
5.	„	w	„				Nach 4 Wochen Abort
6.	„	22 j. w.	16 Std.				Nach 5 Tagen Abort
7.	„	w	?				Nach 9 Wochen Abort von Zwillingen
8.	„	w	?				Nach 3 Wochen Abort
9.	„	w	?			Warmuth	Nach 13 Tagen ein erst leb. Kind, spät. starb
10	„	w	270 St. in H2O gel.			Lewin	Irrtümliche Annahme von Schwangerschaft
11.	„	w	4 St. tägl.				
12.	P.Latwerg	31. w.	?		Tod		Kein Abort. Gesundes Kind
13.	P.—	25 w.					Abort
14.	„	22 w.					Abort Selbstmord
15.	P.—	23 w.					Abort
16.	Latwerge	w				Wallis	Abort
17.	„	w				Lewin	Abort
18.	P.Präpar.	25 w				Fagerlund	Abort
19.	Zünder	w	3-4000 St.			Friedländer	Abort
20.	„	w	3 ?			Pulawka	Abort
21.	„	w	Päckchen			Seydel	Abort oder Selbstmord
22.	P.—	w	?			Wachholz	Abort
23.	P. ?	24 w				Maschka	Abort
24.	„	28 w				Lewin	Abort
25.	Zünder	17 w					Abort
26.	P.—	w				Hofmann	Abortversuch
27.	P.Mäuseg.	24 w	etwa 0,2P		Heilung	Haberda Liebscher	Abort Selbstmord

Präparat	Alter u. Geschl.	Dosis	Appl.	Ausg.	Autor	Ursachen u. Bemerkungen
28. P. ?	25 w.	?	per os	Tod	Sedlmeyer	Da Schwangerschaft vorlag, Verdacht auf Abortversuch.
29. Zünder u. kl.St. i.Kaffee	57 m					Tote hatte Lunge, und Leber eines im Jauchegrube verunglückten Schweines gegessen. Zuerst Verdacht auf sept. Erkrankung. Durch chem. Untersuchung wurde Mord durch die Ehefrau nachgewiesen.
30 Rattengift	w					Mord. Gift in Semmelknödel
31. „	18 w.	3,50 g			Rossier	Selbstmord
32. Mäusep.	37. w.	1Teelöffel			Swinton	Selbstmord
33. P.—Paste	Kind 16M	?		Heilung	McLean, Staord, Donald Sullivan	Naschen
34. Rattengift Nekoriazu jp.	Männer Frauen				Ogawa	Beobachtungen von Ogawa über 50 männl. u. 39 weibl. Selbstmordversuche Alter zwischen 14 u. 70. 57,6 Proz. Sterblichkeit.
35.	w			Tod	Strakhairn	P.-Vergiftung als mögliche Ursache eines Falles von gelbem Fieber. Bei Obduktion im Magen 0,24 Gran (1 Gran-64.77 mg.) gelben P. Ebenso Spuren in Leber und Niere.
36. Zünder	18 w	Köpfe ein Päckchens			Starkenstein	Absicht unbekannt. P-Köpfe waren in Milch gelöst.
37. „	19 w.					Selbstmord. Im Coecum P — nachgewiesen.
38. „	24 w	3 Pack.				Selbstmord. P.Köpchen zuerst in H_2O gelöst. 20 Std. später als Gegenmittel Milch
39. P.Latwerg	w				Sedlmeyer	Selbstmord
40. „	w					Selbstmord
41. Zünder	Kind 7W. alt	6—7 Stk.			Kessler	

Präparat	Alter u. Geschl.	Dosis	Appl.	Ausg.	Autor	Ursachen u. Bemerkungen
42. Zünder	Kind 5 W.	1 Stück	per os	Tod	Sonnenschein	
43. „	Kind 3 Tg.	7 Stück				
44. P.Präparat	Kind 16 M	?			Hofman-Hab.	Mord durch außerehelichen Vater
44. „	Kind 8 M					Mord durch eußerehelicher Mutter (Eger)
45. Zünder	Kinder				Hofman	Mutter vergiftet ihre 4 Kinder
46. „	w	5 Päckch.				Tod trat sbhon nach 8 Stunden ein. Selbstm.
47. P.	38 m				Lesser	Mord Tod nach 7 Stunden
48. Zünder	31 m					Mord. Zunder in Zuckerwasser. Tod n. 7 Std
49. P	1/2 w.					Mord. P. in Fett gelöst. Tod nach 10-12 S
50. Zünder	8 1/2 w	200 St.				200 Zünder mit Fuchsin gefärbt. NacL St. Tod
51. P.	w 9 M.					Tod naoh 24 Stunden.
52. Zünder	37 w.					Tod nach 5 Tagen
53. „	40 m					„
54. „	w 28					Tod nach 5 Tagen. Grav. von 5 M, ungestört
55. Dämpfe v. phosphoriger Säure.	2 M.					Soldat mit Hausdiener 1,5 kg. reinen P. zu Mäusepillen verarbeitet. Auftreten von Dämfen phosporiger Säure.
56. Rattengift	m				Petrl	1. nach 4 Tagen tod. andere gènesen angeblich auf den Genuß eines an Rattengift gestorb. Huhnes zurüchzuführen. Mord.
57. StangenP.	w. 13			Heilung	Zeynek u. Schally	Glückliche Umhüllung des stark giftigen P. mit Speisebrei, sodaß keine Resorbt. eintrat.
59. Zünder	8 M. Kind	5 Stück		Tod	Cameron	Mord
60. „	3 Tage	7 Stück			Kantzner	„
61, „					Marer	Doppelmord durch Zünder Speise.
62. „	w 23				Mahnkopf	Zünder in Wasser mazeriert erst n. 7 T. Tod
63. PZ Lebertran	Kind	45 gtgl			Bacmeister u. Rehfeld	Vergiftdng durch Gerson Hermannsdorf. Tbc. diät 45 g tägl. nach dem Recep. P. 0,025.0,1. jecor. aselli 200, 0,1—einhalb Esslöffel 2x tgl.

Präparat	Alter u. Geschl.	Dosis	Appl.	Ausg.	Autor	Ursachen u. Bemerkungen
64.PH3-Verg.	m		Lungen	Tod	w Straub	Beim Versuch der Reparatur eines Defektes am Acetilec entwickelt, der ins Stockgeraten war, goss ein arter H_2O auf das Calciumcarbid, dabei kamen Schwach von Gas dem Arbeiter ins Gesicht. Da das Acetülen an Karbid immer PH3 enrhalt und dieser schon in geringer Konzentration tödlich wieder muss men PH3 als Todesursache annehmen.
65,Phosphoroxechlorid u. Phosgen		P 10 proz	„		Hübner	Bericht über drei Fälle von Vergiftungen als gewerbliche Spätfolgen.
66. Knallerbsen u. e. 10 proz. F.	w		per os		Piersol und Klemmer	Nach 6 Tagen Tod. Knallerbsen enthalten P. Mg. karbonat, Calciumchlor und Leim.
68. P. latwege	3 j. m				Fagerlund	irrtum. Weißbrot mit P,latwerge beschmiert Tod am selben Tag.
69	w 15					Dasselbe wie oben. Tod nach 2 Tagen
70.Rattengift	5 w					Mädchen fand im Mülleimer u. aß es a, Hung
71. P. Lebertran					R. Magnus	100 gl. Proz. Lebertran vorher 50 P. L. durch and. Arzt. Also in 24 Std. 42 mg. in öl. Lös.
72.P. öl	9 u. 15 m	6 Eßlöffel			Bourdel u. Vibert	3 Tg. hintereinander im ganz. Eßlöffel 0,095 Proz. P.-öl; Der 9j.Knabe stirb n. 8 Tg. Der ältere der nur 5 Eßlöff. nahm bleibt am Leb.
73. Lebertran	2 j. Kind	3 mg p			Nebelthau u. Franke	Innerhalb von 3 Tagen 3 mg. P. in Lebertran Tödlicher Ausgang.
74. PH3	2 Kinder				Bahr u. Lenkering	Auf einem Rheinschiff daß Ferrosilizium deladen hatte, kam es zu tödl. Verg. 2 Kinder.
75. —	w 23				Kratter	Tod nach 3 Tagen. Kein Abort.
76. —	29 w.					Im 4. Mon. gravid. Tod n 7 St. Abort eingetr.
77. —	29 w					Eihäute von Blutungen durchsetzt

Phosphor:

Ackerman zit. b. Petri.
Arndt u. Greiling Zeitschft. r. gerichtliche Medizin XI. p. 321 R.
Bacmeister u. Rehfeld. Zeitschrift f. ger. Med. XVI. p. 323. R.
Bahr u. Lehnkering Viertelj. f. ger. Med. XXII. 123 R.
Balan zit. b. Petri
Bech zit. bei Raatz
Binda zit. bei Gadamer
Bischoff zit. bei Gadamer
Blondlot u. Dussart zit. bei Gadamer
Brandt zit. bei Oppenheimer
Cameron zit. bei Erben Jaksch
Corin u. Ansiaux Vierteljahrsschrift für ger. Med. 1894. XII. p. 80u 212, R.
Cseydel Viertelj. f. g. Med. XIII p. 211
Dietrich zit. bei Petri
Dwyer u. Hellwig zit. bei Petri
Egli Unfälle bei chemischen Arbeiten, Zürich 1902 p. 40
Eholl zit. bei Raatz
Ehrlich zit. bei Petri
Elvers zit. bei Raatz
Fagerlund zit. bei Lewin
Falk zit. bei Magnus
Friedländer z. bei Lewin
Falkenhausen zit. bei Petri
Franke zit. bei Raatz
Fresenius zit. bei Gadamer
Friedländer siehe oben
Goldschneider u. Flatan zit. bei Petri
Görges zit. bei Jaksch-Erben
Gray u, Wilson zit. bei Rambousek
Haberda zit. bei Lewin
Hackel zit. Petri
Hammer zit. bei Petri
Hedren Vierteljahrsschrift f. g, Medizin 29 Suppl 33 1905
Heinlein u. Mangermann Zeitschrift f. d gerichtliche Med. 23 p. 191 R
Heinzerling zit. bei Rambousek
Helwig zit. bei Petri
Hofmann-Haberda zit. bei Lewin
Husemann zit. bei Petri
Hübner bei Führer

Ignatowski zit. bei Petri
Ivancevic Zeitschrift f. ger. Med. XI p. 248 R
Jastrowitz u. Mannsfeld zit. bei Petri
Jennecke zit. bei Petri
Kirschbaum zit. bei Petri
Kosugi u. Kine zit. bei Petri
Kratter zit. bei Raatz
Kraus zit. bei Petri
Kautzner zit bei Jaksch-Erben
Krönig zit: bei Petri
Kunkel zit. bei Oppenheimer
Langer xit. bei Petri
Lauenstein zit. bei Rambousek
Lawrence u. Hoffmann Z. f. ger. Med. XVI p. 100
Lebedeff zit bei Petri
Lehmann zit bei Starkenstein-Rost u. Pohl
Lesser Viertelj. f. ger. Med. 15. 261. 1898
Liebscher zit. bei Führer
Leymann Concordia 1906 No. 7
Lung zit. bei Petri
Lupg u. Cederkreutz zit. bei Rambousek
Mac Lean, Stafford, Mac Donald, Sullifan. Zeit. g. ger. Med. 16 p. 152 Ref.
Magaggi zit. bei Petri
Magnus Viertelj f. ger. Med. 1914 p. 268
Maier zit. bei Rambousek
Mannkopf Wiener Med. Woch. 1863 Nr. 26 z. b. Kobert
Marer Wiener allg. med. Zeit. 44, 443, 1899
Marpmann z. b. Gadamer
Meissner zit. bei Flury-Zernik
Meischner zit. bei Raatz
Meyer zit. in Virchows Archiv 33. 296
Miaumi zit. bei Petri
Mitscherlich zit. bei Gadamer
Miura zit. bei Petri
Munk u. Leyden zit. bei Petri
Mücke zit. bei Petri
Müller u, Fischer zit. bei Raatz
Nasse u. Lauenstein zit. bei Rambousek
Nauny zit. bei Magnus
Neelthau u. Franke z. bei Gadamer
Nehn zit. bei Raatz
Niedermaier zit. bei Petri

Norgren zit. bei Jaksch-Erben
Ogawa Zeitschrft. f. d. g. Med. XI. p. 320 R.
Onuma Z. f. d. g. Med. VI p. 92 R.
Oppel zit. bei Petri
Paltauf zit. bei Petri
Piccagnoni zit. bei Petri
Pisarski zit. bei Petri
Plavec Viertelj f. ger. Med. 1896 XII p. 95 REF
Poleck Vierlelj. f. d. ger. Med 1878 XLVI p. 286 R
Puppe zit. bei Petri
Pulawka zit, bei Lewin
Reichel zit. bei Petri
Ris zit- bei Rambousek
Rohn Viertelj. f. g. Med. 1898 17 p. 132
Rösler zit. bei Petri
Rossier Zeitschr, f. ger. Med, 11 p. 99 R
Roth Vtertelj. f. ger. Med. 23 198
Rumpf zit. bei Jaksch-Erben
Schenk u. Scharf zit. bei Treadwell
Scherer zit. bei Fresenius
Schmaus und Böhme zit. bei Petri
Schneider zit. hei Raatz
Schuchardt zit. bei Magnus
Schultzen u. Ries zit. bei Raatz
Seydel zit. bei Lewin
Sedlmeyer Zeit. f. ger. Med. 19 p. 365
Senftleben zit, bei Petri
Schwalbe zit. bei Petri
Silbermann zit. bei Jaksch-Erben
Sprenger u. Albrecht zit. bei Rambousek
Staemmler Z. f. ger. Med. VII p. 393 Ref.
Stich Z. f. d. g. Med. XXII p. 198 Ref.
Straub zit. bei Führer
Strathairn Z. f. ger. Med. XII p. 82 Ref.
Swinton Z, f, d. g. Med. XI p. 248 R.
Taussig zit. bei Petri
Tischner zit. bei Petri
Vibert u. Brouardel zit. bei Magnus
Villaret zit. bei Rambousek
Vogel's Arzneimittellehre
Wachholz zit. bei Lewin.
Wagner zit. bei Raatz
Wallis zit. bei Lewin

Wassmuth Viertelj' f.ger Med. XXVI p. 12 Ref.
Wegner zit. bei Petri
Weimann zit. bei Petri
Wolf, zit. bei Rambousek
Zernik Z. f, ger. Med. XVI p. 159 R
Zeynek u. Schally Z. f. ger. Med. XVII p. 261 R

S a l v a r s a n

Abelin zit. bei Müller, Gerhard
Aladow zit, bei Petri
Alven, Schlayer. Hedinger zit. bei Petri
Arnoan, Z. f. g. Med. I p. 123
Bodd u. Wilkinson zit. bei Petri
Bernheim Z. f. g. Med. VII p 127
Borowska Z. f. g. Med. p. 595
Brahme Z. f. g: Med. III p. 3:1
Brandenburg zit. bei Starkenstein u. Prtri
Bruhns Z. f. g' Med. IV p. 301
Buschke u. Fryman zit, bei Petri
Busse Merian Pritzi zit. bei Petri
Callomon Z. f. g. Med. II p. 467 zit. bei Petri
Chiari, Hulst zit. bei Petri
Clingestein zit. bei Petri
Detre Z. f. g. V. p. 334
Drizacki, Eckert, Erkens u. a. zit. bei Petri
Ebert zit, bei Petri
Emanuel Z. f. g, Med. XXII p. 198
Engelmann zit. bei Petri
Finger zit. bei Mueller G
Fischer-Herxheimer zit. bei Petri
Frank zit. bei Petri
Friedrich, Fritz Z. f. g. Med. II p. 565
Gachel. zit. bei Mueller G
Galewski zit. bei Petri
Gaucher u. Gongerot zit. bei Petri
Geunerich zit. bei Petri
Giarcardi Z. f. g. Med. V. p. 211
Gollay Z. f. g. Med. II p. 468
Gorke u. Pogany zit bei Petri
Gutt Z. f. g Med. XIII p. 272
Guttmann Z. f. g. Med. II p. 336
Gabet et Rousset Z. f. g. Med. XIV p. 198
Heller zit. bei Petri

Hellfors Z. f. g. Med. XXI p. 243 zit. bei Fühner
Henneberg Z. f. g. Med. I p. 309
Herner zit. bei Petri
Heyn zit. bei Petri
Herzog u, Roscher zit. bei Petri
Herzog, Hulst, Jaffe, Sternberg zit. bei Petri
Höglund Z. f. g. Med. VIII p. 6
Hübner Z. f. g. Med. VI p. 186
Jakob zit. bei Petri
Jakobson u. Sklarez Z. f, g, Med II p.223
Jeanselm u. Pomart Z. f, g, Med. II p. 335
Juliusberg Z. f. g. Med. IX p. 468
Justi zit. bei Petri
Kassatkin zit. bei Petri
Kirch Z. f. g. Med. VI p. 441
Kirschbaum, Oppenheim, Spielmeyer zit. bei Petri
Kirschbaum, u. Schmidt zit. bei Petri
Klear Z. f. g. Med, VI p.465
Kraus u. Bonnhoeffer Viertelj. f. ger. Med. 1913, 46. 219
Kritschewski, Friede Z. f. g. Med. III p. 381 zit. bei Potri
Kuczinski zit. bei Petri
Kühnel Z. f. g Med. XXII p. 108
Kannengießer, Schindler zit, bei Petri
Laurent zit. bei Petri
Leeser, Ullmann zit. bei Petri
Loeb Z. f. g. Med. II p. 376
Lohmholt zit. bei Petri
Lovemann Z. f. g. Med, XX-p. 116
Löhe Herxheimer Martins Swift zit. bei Petri
Lubbe zit. bei Mueller G.
Mac Garthy Z. f. g. Med. XXI p.243
Maerz Z. f. g. Med. III p. 190
Majoceli Z. f g Med. IV p. 669
Maurer Z.f g. Med. VIII p. 790
Memmersheimer zit. bei Petri
Merklen Wolf Neel Z.f.g. Med. VII p. 127
Milian Z.f.g. Med. II p 236 VI p. 197
Mueller Ernst Z.f. g. Med. VII p. 659
Mueller Gerhard Viertelj.f. g. Med. 1915 48 48
Nonne zit bei Petri Z.f. g. Med. T. p. 119
Obermiller zit. bei Petri
O'Donnovan Z. f. g. Med. SIII p. 272
Octabec Z. g. Med. XXII p. 49.

Oseki Z. f. g. Med. VII p. 455
Ossborn zit. bei Petri
Pautier Z. f. g. Med. XVI p 20
Patta, Aldo Z. f. g. Med. IV 301
Pearce u. Brown zit. bei Petri
Photakis Z. f. g, Med. VI p. 363
Post Z. g. Med. XI 332
Purckhauer zit. bei Petri
Ravaut Z. f. g. Med. II p. 331
Reid Z. f. g. Med. VI 196
Ricker u. Fölsche zit. bei Petri
Riehl zit. bei Petri u. bei Fühner
Ruge zit. b i Petri
Schilling u. Siengalewicz Z. f. g. Med. V p. 209
Schindler zit. bei Petri
Schloffer Z. f. ger. Med. IV p. 521
Schmorl zit. bei Fühner (Riehl)
Schrupp Z. f. g. Med. II p. 566
Severin u. Heinrichdorf zit. bei Mueller G
Sezary u. Chatenier Z. f. g. Med. VI 441. 491
Chivers f. g. Med. XXII p.221
Sichen Z f. g. Med. III p. 283
Sieburg zit. bei Gadamer
Sirota Z. f. g. Med. X p. 576
Skott u. Reinhard Z. f. g. Med. XVI p. 21
Smith u. Morton Z. f. g. Med. VI p, 197
Staemmler zit. bei Petri
Stühmer zit. bei Petri
Sulzberger u. Frei zit. bei Petri
Thill zit, bei Petri
Triana u, Cespedes Z. f. g. Med. XVII p. 58
Trimarchi Z, f. g. Med. VI p. 587
Tryl u. Katz zit. bei Mueller G
Urechia u. Dragonier Z. f. g. Med. XX p. 116
Vill Z. f. g. Med. T. p. 255
Vuletic Z. f. g. Med, XXIII p. 70
Watson Z. f. g. Med. XXI p.243
Weigeldt zit. bei Petri
Wechselmann zit. bei Petri
Woenkhaus Z, f. g. Med. III p. 190
Wölz zit. bei Fühner
Zumbusch zit. bei Gadamer
Zondek zit. bei Starkenstein

Artimini zit. bei Kobert
Bassenge Z. f. exper. Pathol. u. Therapie. II. 113. 905
Best zit. bei Erben
Birch Brit. Journ. med. 1928. I. 177
Brose zit. bei Petri
Clochta Therap. d. Gegenwart, V. 137. 1903. Erben
Cushing zit. bei Führer
Dosquet Manasse Ther. d. Gegenw. V. 384, 1903
Evans Toxic effects of boracic acid Brt. med. J. I 203. 1899
Fere zit, bei Erben
Fischer zit, bei Erben
Forster u. Schlenker zit. bei Kobert
Gerlach zit. bei Kobert
Gissel Z. f. g. Med. XXIII p. 29
Hagemann Viertelj f. g. Med. 23, 345, 1902 zit. bei Erben
Halliburton Brit. med. J. 2. I. 1900
Handfort zit. bei Erben
Harnack u. Döpfer Münch. med. Wochenschrift. 52. 763. 1905
Harnier zit. bei Kobert
Hedebrand zit. bei Kobert
Hogner zit. bei Erben
Hoppe zit. bei Erben
Hotter zit. bei Kobert
Kaufmann Klin. therap. Wochenschrift. 10. 1187. 1903 Erben.
Kionka Grundriss der Toxikologie 1901. p. 508
Kister Z. f. Hygiene. 37. 226. 1901
Koppe zit. bei Erben
Laborde zit. bei Kobert
Lebbin zit. bei Kobert
Liebreich Viertelj. f. g. Med. 19. 83. 19. zit bei Erben
Mac Nally u. Rust. J. am. med. ass. 90. 382. 1928
Mattern zit. bei Kobert
Negri Z. f. ger, Med. XV. p. 589
Neumann zit. bei Petri
Noorden zit. bei Erben
Polenske zit. bei Erben
Polli zit. bei Kobert
Pantopidan Z. f. g. Med. V. p. 589
Rash zit. bei Erben
Roese Z. f. Hyg. 36. 161. 190. Erben
Robinson zit. bei Petri
Rost zit. bei Erben

Santesson zit. bei Petri
Schwyzer N. Y. med. Mon. 8 263 1895 zit bei Erben
Sonntag bei Kobert
Vartiainen u. Oravainen zit. bei Führner
Vigier zit. bei Kobert
Wild zit. bei Erben
Willey J. of biol. Chem. 3. 11. 1907. zit. bei Erben

Literatur-Verzeichnis.

Benutzte Werke:

Erben und Jaksch. Vergiftungen (Klin. Teil) p. 223.
Flury-Zangger. Lehrbuch der Toxikologie.
Flury und Zernick. Schädliche Gase p. 166.
Frerichs. Leitfaden der an- und organischen Chemie.
Frsenius. Qualitative Analyse. p, 373.
Führer. Sammlung von Vergiftungsfällen.
Gadamer. Lehrbuch der chemischen Toxikologie.
Gehe. Codex der Bezeichnungen von Arzneimitteln.
Hager. Handbuch der Pharm. Praxis.
Kobert. Lehrbuch der Intoxikationen. p. 283.
Kratter. Lehrbuch der gerichtl. Medizin. p. 439.
Leschke. Die wichtigsten Vergiftungen.
Lewin. Obergutachten über Unfallvergiftungen p. 181.
„ Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel
Oppenheimer Kurzes Lehrbuch der Chemie. p. 489.
Petri Pathol. Anat. u. Histol. der Vergiftuugen, in Henke u. O. Bubarsch Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie p. 148.
Popper Klinik und Therapie akuter Vergiftungen, p. 79.
Rambousek Gewerbliche Vergiftungen p. 52.
Starkenstein, Rost und Pohl Toxikologie.
Treadwell Lehrbuch der analytischen Chemie p. 375.
Vogels Arzneimittellehre 1891.

Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin (Gen. Reg.)

Deutsche Zeitschrift für die gerichtliche Medizin,

Georg Raatz Ueber akute P. Vergiftungen vom gerichtsärzlichem Standpunkt. Inaugural-Dissertation-Greifswald.

LEBENSLAUF.

Am 21. Mai 1909 wurde ich, Harald Boeger, als Sohn des Ingenieurs Hermann Boeger und seiner Ehefrau Annie geborene Zeller in Wien geboren. Ab 1914 besuchte ich die Vorschule in Corbach in Waldeck, 1918 trat ich in die Sexta des dortigen Gymnasiums ein, um später auf dem Realgymnasium in Gosslar, Schondorf am Ammersee, Den Haag (Holland) und Köln-Nippes das Wissen für das Abitur zu erwerben, das ich zu Ostern 1931 in Köln bestand.

Ostern 1931 begann ich das medizinische Studium an der Universität in Köln. Ausserdem studierte ich in Wien und Greifswald und bestand hier das Physikum im Juli 1933.

Während meiner klinischen Semester studierte ich in Köln, Innbruck und Bonn. Im Wintersemester 1936/37 besand ich in Bonn das medizinische Staatsexamen.